

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

POSTGRADO DE ENDODONCIA

COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS Y POSTOPERATORIAS

DE LA CIRUGÍA ENDODÓNTICA

Trabajo especial de grado presentado
ante la ilustre Universidad Central de
Venezuela por la Odontólogo Arianna
Peraza Urrutia, para optar al Título de
Especialista en Endodoncia.

Caracas, Noviembre 2008.

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

POSTGRADO DE ENDODONCIA

COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS Y POSTOPERATORIAS

DE LA CIRUGÍA ENDODÓNTICA

Autor: Arianna Peraza Urrutia.

Tutor: Prof. Miguel Ángel Aznar Ludovic

Caracas, Noviembre 2008.

Aprobado en nombre de la
Universidad Central de Venezuela
por el siguiente jurado examinador:

(Coordinador) Nombre y Apellido
C.I.

FIRMA

Nombre y Apellido
C.I.

FIRMA

Nombre y Apellido
C.I.

FIRMA

Observaciones: _____

Caracas, Noviembre de 2008

DEDICATORIA

A mis sobrinos,
Alberto Ignacio y Ana Mercedes,
por haber sido el oasis en los momentos más difíciles.

AGRADECIMIENTOS

A mi coordinador de postgrado, padrino de promoción y tutor, el profesor Miguel Angel Aznar Ludovic, Odontólogo Especialista en Endodoncia, por su excelente tutoría, orientación, apoyo y cariño a lo largo del periodo del postgrado y durante la elaboración de este trabajo especial de grado.

A los docentes del postgrado, por el aporte en conocimientos, colaboración y enseñanza desinteresada durante estos dos años.

A mi hermana, Anahí Peraza Urrutia, por su colaboración en la recolección del material bibliográfico necesario para la realización del presente trabajo.

A mi mamá, papá y hermanos, por el apoyo brindado durante estos dos años de postgrado.

A mis compañeros de postgrado, especialmente a Agata Guardia y a Katherine Blohm, por el apoyo y la compañía en este proceso de preparación profesional.

A todos aquellos que me apoyaron en la decisión de realizar el postgrado para mi capacitación y enriquecimiento profesional.

LISTA DE CONTENIDOS

	Página
Dedicatoria.....	iv
Agradecimientos.....	v
Lista de Gráficos.....	viii
Lista de Tablas.....	x
Resumen.....	xi
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	6
1. Complicaciones quirúrgicas.....	6
1.1. Estructuras anatómicas que dificultan la realización de la cirugía endodóntica.....	6
1.1.1 Seno Maxilar.....	7
1.1.2 Nervio Dentario Inferior.....	21
1.1.3 Agujero mentoniano.....	27
1.2. Anatomías radicales que pueden generar complicaciones quirúrgicas.....	30
1.2.1. Dilaceraciones.....	31
1.2.2. Conductos en C.....	33
1.3. Hemorragia.....	41

1.3.1. Causas de la hemorragia.....	41
1.3.1.1. Seccionamiento de vasos sanguíneos.....	41
1.3.1.2. Efecto rebote de los anestésicos locales.....	49
1.3.2. Control de la hemorragia quirúrgica.....	50
1.3.2.1. Vasoconstrictores contenidos en los anestésicos locales.....	52
1.3.2.2. Agentes hemostáticos.....	57
1.4. Referentes al colgajo.....	65
1.4.1. Desgarro del colgajo.....	65
1.4.2. Contracción del colgajo.....	67
1.4.3. Efecto de los hemostáticos sobre la cicatrización	68
2. Complicaciones postoperatorias.....	71
2.1. Dolor y Tumefacción.....	72
2.2. Hemorragia postoperatoria.....	77
2.3. Equimosis.....	79
2.4. Parestesia.....	81
2.5. Infecciones postoperatorias.....	83
III. DISCUSIÓN.....	104
IV. CONCLUSIONES.....	113
V. REFERENCIAS.....	116

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico N°1: Vista medial del seno maxilar y hueso palatino....	8
Gráfico N°2: Vista lateral del seno maxilar.....	8
Gráfico N°3: Ápice y lesión clase I.....	11
Gráfico N°4: Ápice y lesión clase II.....	11
Gráfico N°5: Ápice y lesión clase III.....	11
Gráfico N°6: Técnica para asegurar el ápice cortado.....	16
Gráfico N°7: Visión lateral del nervio trigémino.....	22
Gráfico N°8: Radiografía periapical obsérvese la banda radiolúcida, compatible con el espacio correspondiente con el nervio dentario inferior; entre dos líneas radiopacas, compatibles con las corticales ósea.....	23
Gráfico N°9: Radiografía zona premolar inferior, obsérvese la imagen radiolúcida compatible con el agujero mentoniano.....	28
Gráfico N°10: Modificación de la incisión vertical sugerida para proteger el paquete vásculonervioso.....	30
Gráfico N°11: Clasificación de los conductos en C según la sección transversal del sistema de conductos.....	35
Gráfico N°12: Clasificación del sistema de conductos en C.....	36
Gráfico N°13 Configuración de la categoría 2.....	36

Gráfico N°14: Configuración de la categoría 3.....	37
Gráfico N°15: Clasificación radiográfica del sistema de conductos en C.....	38
Gráfico N°16: Istmo tipo I.....	39
Gráfico N°17: Istmo tipo II.....	40
Gráfico N°18: Istmo tipo IV.....	40
Gráfico N°19: Istmo tipo Istmo tipo V.....	40

LISTA DE TABLAS

Tabla N°1: Dosis máximas de anestésicos con vasoconstrictor, en relación a la concentración y estado del paciente.....	55
Tabla N°2: Clasificación de los hemostáticos locales.....	58
Tabla N°3: Terapia antibiótica profiláctica recomendada por la AHA...	96

RESUMEN

Cuando está indicada la realización de una cirugía endodóntica, el odontólogo debe tener el conocimiento para ejecutar los procedimientos adecuadamente y resolver las dificultades que puedan presentarse. El tratamiento más efectivo de las complicaciones quirúrgicas y postoperatorias es evitar que éstas sucedan, a través de una evaluación minuciosa del estado general del paciente y de la zona a intervenir, con la finalidad de detectar cualquier condición que pueda alterar la reacción del paciente durante y/o después de la cirugía, aunque igualmente puedan presentarse. Se debe considerar que las complicaciones pueden ocurrir durante la cirugía por diversas circunstancias como por cercanía de estructuras anatómicas que dificultan el acto quirúrgico, variaciones en la anatomía radicular, presencia de hemorragia y lesiones del tejido blando; y postoperatorias como dolor, tumefacción, hemorragia, equimosis, parestesia e infecciones postoperatorias. Es importante que se cumplan los principios quirúrgicos básicos además, cada odontólogo debe conocer sus limitaciones y considerarlas antes de realizar un procedimiento para el que no está capacitado; se debe considerar referir al paciente a un especialista para que éste realice la cirugía endodóntica.

I. INTRODUCCIÓN

Según la Asociación Americana de Endodoncistas cuando un tratamiento de conducto fracasa, la terapia de elección es la repetición del mismo, estando indicada la cirugía endodóntica sólo cuando el diente evaluado no pueda ser abordado apropiadamente a través del conducto.⁽¹⁾

Cuando un diente con tratamiento de conducto muestra una zona de rarefacción apical o se evidencia el fracaso en la cicatrización de la periodontitis apical, se debe considerar la cirugía endodóntica como una opción terapéutica, cuyo objetivo será eliminar el tejido infectado a través de la resección del fragmento apical con la posterior preparación y obturación a retro, permitiendo la cicatrización del tejido periapical.⁽²⁾

El-Swiah y Walker en 1996⁽³⁾ clasificaron las indicaciones para realizar una cirugía apical en: biológicas, técnicas o la combinación de ambas; calificando como biológicas aquellas donde el diente involucrado no responde favorablemente al tratamiento de conducto convencional; siendo las más comunes, la persistencia de síntomas (54%), la presencia de lesión perirradicular (44%) y la necesidad de tomar una biopsia (2%). Las razones técnicas incluyen, la presencia de una corona o

perno, de un instrumento fracturado o cono de plata que impiden abordar el conducto en todo su recorrido; siendo la más común la presencia de pernos (60%). Cuando dichos elementos no pueden ser removidos, la cirugía apical se convierte en la única alternativa. En ese estudio la distribución de las indicaciones para la cirugía periapical fue de un 3,3% para las razones técnicas, 35,2% para las biológicas y 61,5% para la combinación de ambas.

La introducción del microscopio operatorio ha aumentado los resultados favorables de la cirugía endodóntica, sin embargo, ningún estudio ha establecido resultados superiores a largo plazo para la microcirugía endodóntica sobre la repetición de tratamiento de conductos, particularmente en sistemas de conductos radiculares infectados, insuficientemente limpiados y conformados, asociados a fracasos de la terapia inicial. Se ha demostrado que la limpieza y conformación adecuada del sistema de conductos radiculares, previo a la cirugía endodóntica, resulta en una tasa de éxito del 91%, lo que enfatiza la necesidad de utilizar todas las herramientas disponibles para llevar a cabo la repetición del tratamiento antes que un procedimiento quirúrgico.⁽⁴⁾

Es importante señalar que la tasa de éxito de las repeticiones de tratamiento endodóntico es del 97%⁽⁵⁾ en aquellos dientes que no se encuentran asociados con una imagen radiolúcida periapical y 78% con los que sí presentan dicha imagen, mientras que la tasa de éxito de la cirugía periapical es de un 86%⁽⁶⁾ en los dientes asociados a una lesión periapical de 5 mm o menos, disminuyendo a un 65% en los relacionados con lesiones de mayor tamaño; razón por la cual siempre que sea posible, debe intentarse la repetición del tratamiento endodóntico para mejorar el pronóstico y las condiciones del diente.

Cuando se indica la realización de una cirugía endodóntica, el odontólogo debe tener el conocimiento necesario para ejecutar los procedimientos adecuadamente, así como también la capacidad de reconocer y de evaluar las posibles complicaciones que pudiesen presentarse y resolverlas rápida y adecuadamente.

Se entiende como complicación “la dificultad o enredo procedentes de la concurrencia y encuentro de cosas diversas”.⁽⁷⁾ Correlacionando ésto con la cirugía perirradicular, podríamos explicar su ocurrencia por diversos motivos, entre los cuales tenemos: la extensión de la exposición y la manipulación

del tejido óseo, la duración del procedimiento y el traumatismo al que son sometidos los tejidos blandos.⁽⁸⁾

El tratamiento más efectivo de las complicaciones quirúrgicas y postoperatorias es evitarlas. Antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico debe realizarse una evaluación minuciosa, tanto del estado general del paciente, como de la zona involucrada en el acto quirúrgico, a fin de poder detectar cualquier condición que pueda alterar la reacción del paciente durante y/o después de la cirugía. La evaluación debe incluir una historia clínica adecuada, examen clínico y radiográfico, así como los estudios de laboratorio necesarios. Utilizando toda la información obtenida a través de las herramientas mencionadas, se planifica el procedimiento quirúrgico, donde se debe incluir: la preparación adecuada del paciente, asepsia, anestesia, hemostasia, adecuada visualización del campo quirúrgico, manejo adecuado de los tejidos blandos y duros, realización de movimientos controlados, limpieza del área, sutura y manejo postoperatorio, con las indicaciones adecuadas al paciente. Con dichas medidas se reduce el número de complicaciones que pueden presentarse durante la cirugía bucal en general, sin embargo, inevitablemente pueden ocurrir.⁽⁹⁾

Debemos siempre considerar que las complicaciones se pueden presentar en diferentes momentos del acto quirúrgico pudiendo ser complicaciones intraoperatorias, aquellas que se presentan durante la cirugía, entre las cuales se encuentran la cercanía de estructuras anatómicas que dificultan el acto quirúrgico como el seno maxilar, el agujero mentoniano y el nervio dentario inferior; las complicaciones por anatomía radicular, la hemorragia, complicaciones referentes al colgajo como desgarro o retracción del mismo, y el efecto de los agentes hemostáticos sobre éste; y también se encuentran las postoperatorias entre las cuales están el dolor, la tumefacción, hemorragia, equimosis, parestesia y la infección postoperatoria.

El objetivo del siguiente trabajo especial de grado es realizar una revisión bibliográfica de las complicaciones locales quirúrgicas y postoperatorias más comunes que pueden presentarse en la cirugía endodóntica, con el propósito de orientar al clínico tratante a su correcta detección, manejo oportuno y acertado, para así minimizar el daño que las mismas puedan ocasionar en el diente tratado quirúrgicamente y en su pronóstico a largo plazo.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.

A continuación se presenta una revisión bibliográfica de las complicaciones quirúrgicas y postoperatorias que pueden ocurrir más comúnmente durante la cirugía endodóntica.

1. Complicaciones quirúrgicas.

Son aquellas que ocurren durante el procedimiento quirúrgico y tienen relación como la cercanía de estructuras anatómicas que pueden dificultar la realización del procedimiento, las complicaciones de anatomía radicular, con la presencia de hemorragia durante la cirugía y las complicaciones referentes al colgajo como desgarro y retracción de éste.

1.1. Estructuras anatómicas que dificultan la realización de la cirugía endodóntica.

Cuando se planifica una cirugía periapical se deben considerar las estructuras anatómicas que se encuentran en relación con la zona a intervenir, entre las cuales tenemos el seno maxilar, el nervio dentario inferior y el agujero mentoniano, entre otras. Es necesario que el odontólogo tenga un amplio conocimiento de la anatomía radicular y de su relación con las estructuras anatómicas.

1.1.1. Seno Maxilar.

Al momento de realizar una cirugía periapical en las zonas premolar y molar superior se debe considerar la cercanía del seno maxilar, el cual es uno de los senos paranasales; el primero que se desarrolla en la vida fetal del ser humano. Al momento del nacimiento éste tiene una dimensión de 10 x 3 x 4 mm y continúa creciendo lentamente hasta la pubertad, y no se desarrolla por completo hasta que todos los dientes permanentes han erupcionado. La dimensión promedio del seno maxilar en un adulto es de 40 x 26 x 28 mm.⁽¹⁰⁾

El seno maxilar tiene forma piramidal cuya base está formada por la pared lateral de las fosas nasales y el vértice se extiende hacia la apófisis cigomática. El piso del seno está formado por el proceso alveolar del maxilar superior y parcialmente por el hueso palatino (Gráfico N°1). En algunos casos, el seno puede estar en proximidad con los ápices de los molares y premolares superiores (Gráfico N°2). La inervación del seno maxilar proviene del nervio trigémino, con ramas que vienen de forma directa desde los nervios dentarios anteriores, medios y posteriores. El suministro sanguíneo de la membrana sinusal es aportado por las arterias facial, maxilar, infraorbitaria y palatina. La función de los senos paranasales son: humidificar y calentar el aire inspirado,

regular la presión intranasal, aumentar el área de superficie de la membrana olfatoria, aligerar el peso de la cabeza para mantener el balance de la misma, impartir resonancia a la voz, contribuir al crecimiento facial, entre otras.⁽¹¹⁾

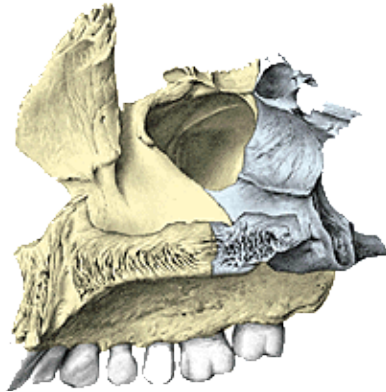


Gráfico N°1: Vista medial del seno maxilar y hueso palatino.
Tomado de Sobotta.⁽¹²⁾

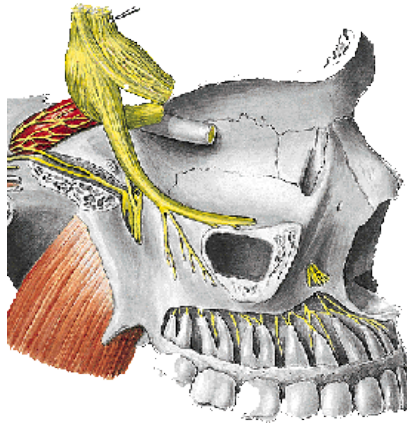


Gráfico N°2: Vista lateral del seno maxilar.
Tomado de Sobotta.⁽¹²⁾

Para evaluar la relación existente entre la estructura dentaria y los senos maxilares, las herramientas más utilizadas son las radiografías, incluyendo las periapicales, oclusales, panorámicas y las de vista facial. En las radiografías periapicales se puede

observar una delgada línea radiopaca correspondiente al borde del seno, que se aprecia de forma continua en ausencia de lesión. La radiografía panorámica por su parte ofrece una visión mucho más amplia de la relación entre el piso del seno maxilar y las raíces de los dientes posterosuperiores. La radiografía occipitomentar o proyección de Waters es la ideal para evaluar radiográficamente los senos paranasales, incluyendo los senos maxilares.⁽¹³⁾

Las radiografías nos ofrecen una imagen bidimensional de una estructura tridimensional, por lo que se obtiene una información imprecisa e inadecuada de la relación de las estructuras óseas. La tomografía computarizada ha sido utilizada en las últimas décadas en algunas áreas de la Odontología, entre las que se encuentran, la cirugía de la articulación temporomandibular, la implantología y la cirugía maxilofacial, ya que con ésta se obtiene una información más fidedigna de la relación entre las estructuras óseas, la cual es importante al momento de realizar cualquier procedimiento quirúrgico.^(13,14)

Se conoce que existe una relación estrecha entre los ápices radiculares de los dientes posterosuperiores y el piso del seno maxilar. Oberli *et al.*⁽²⁾ realizaron un estudio con el propósito de

evaluar si a través de una radiografía periapical se puede predecir la posibilidad de que exista durante el procedimiento quirúrgico endodóntico, una comunicación bucosinusal. Los autores propusieron una clasificación de los ápices y de las lesiones periapicales basados en la posición con respecto al seno maxilar; siendo las lesiones o ápices clase I, donde existe una distancia apreciable con el piso del seno (Gráfico N°3); tipo II, cuando el ápice o la lesión está en contacto con el piso de la cavidad (Gráfico N°4); y clase III, cuando sobrepasan el piso del seno (Gráfico N°5). Posteriormente, realizaron las cirugías periapicales de los casos previamente clasificados y como complicación quirúrgica se presentó perforación del piso del seno en el 9,6% de los casos, de éstos, el 58,33% eran ápices clase I, 8,33% clase II y 33,34% clase III; en relación con la clasificación de las lesiones periapicales, el 8,33% eran clase I, 50% clase II y 41,67% clase III. Los autores concluyen que con las radiografías periapicales convencionales no se puede predecir la presencia o no de una comunicación bucosinusal durante el procedimiento quirúrgico, sin embargo, si radiográficamente se observa una distancia entre la raíz y el piso del seno (clase I), existe un 85,2% de probabilidad de que no haya comunicación bucosinusal durante el procedimiento quirúrgico.

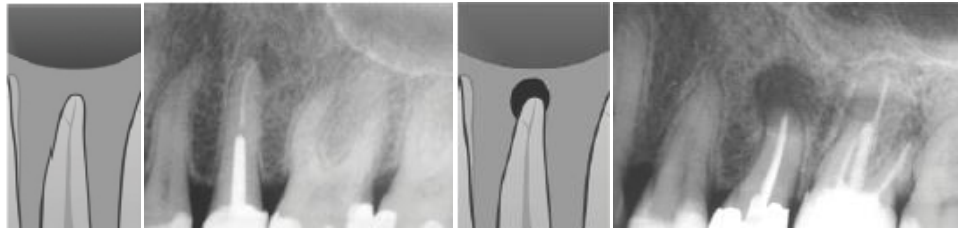


Gráfico N°3: Ápice y lesión clase I. Tomado de Oberli *et al.*⁽²⁾

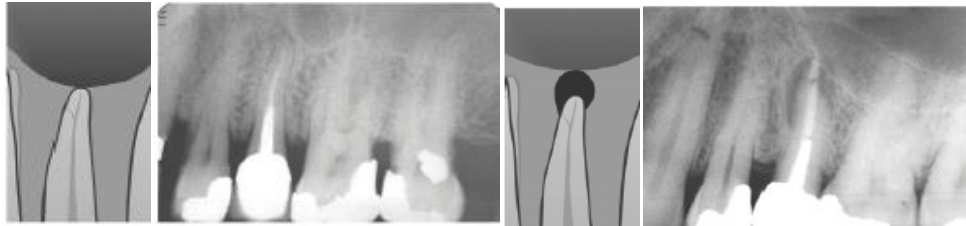


Gráfico N°4: Ápice y lesión clase II. Tomado de Oberli *et al.*⁽²⁾

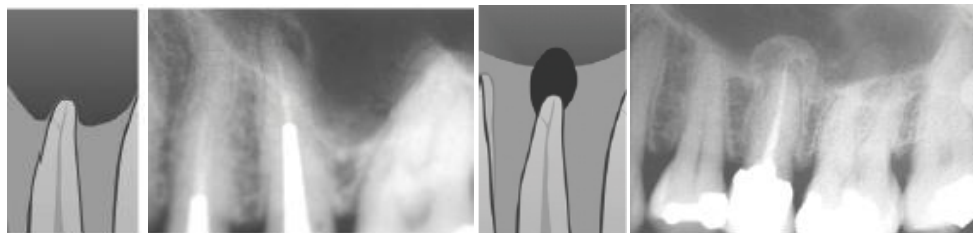


Gráfico N°5: Ápice y lesión clase III. Tomado de Oberli *et al.*⁽²⁾

La relación existente entre los ápices de los dientes posterosuperiores y el piso del seno maxilar puede variar entre los individuos. En un estudio realizado por Eberhardt *et al.*⁽¹⁴⁾, con tomografía computarizada, se evaluó la cercanía de las raíces de los premolares y molares superiores con respecto al seno maxilar, y se obtuvo que la raíz que se encuentra más lejana al piso de seno es la palatina del primer premolar superior, en una medida promedio de 7,05 mm; la más cercana,

la mesiovestibular del segundo molar superior, a 0,83 mm de distancia.

La patología pulpar de los dientes cercanos al seno maxilar, probablemente tiene efecto inmediato sobre el mismo, cuando aumenta la inflamación del tejido pulpar, pudiendo haber destrucción del tejido óseo que separa los ápices del seno maxilar, resultando en una inflamación e hiperplasia de la mucosa sinusal, la cual puede restaurarse luego de la terapia endodóntica. En algunos casos puede fracasar la cicatrización y deberá realizarse tratamiento quirúrgico.⁽¹⁵⁾ Selden⁽¹⁶⁾, después de estudiar la relación entre la Endodoncia y el seno maxilar, propone la definición del Síndrome Endo-antral entendiendo éste como aquella entidad en la que dientes cuyo tejido pulpar se encuentra involucrado, cercanos al seno, no cicatrizan favorablemente después del tratamiento endodóntico no quirúrgico. Posteriormente, Selden en 1989⁽¹⁷⁾, lo define como un trastorno patológico del tejido periapical y antral, como resultado de la diseminación de la infección de los ápices radiculares cercanos al seno maxilar; señalando que el potencial desarrollo de este síndrome en los dientes involucrados endodónticamente es de un 30%.

Las características del Síndrome Endo-antral, incluyen:

- Diente tratado endodónticamente, cuyo ápice se encuentra próximo al seno maxilar.
- Tratamiento endodóntico (no quirúrgico) adecuado.
- Imagen radiolúcida del diente afectado pulparmente, sin indicios de cicatrización.
- Se puede observar radiográficamente un defecto óseo del piso del seno.
- Ensanchamiento de la mucosa e incremento de la opacidad del espacio del seno maxilar.
- Clínicamente, hay persistencia de drenaje a través de un trayecto fistuloso en la mucosa bucal.
- Aumento en las molestias a la percusión de los dientes.
- Ocasionalmente ocurre drenaje de moco sinusal hacia el interior del conducto radicular.⁽¹⁵⁾

Se debe planificar una cirugía para estimular la reparación y preservar el diente.^(16,18)

La comunicación bucosinusal puede ser evitada. Una vez establecida, lo más importante es evitar que entren en la cavidad

elementos sólidos como material de obturación, algodón, fragmento apical, entre otros, ya que el seno maxilar no puede expulsar elementos sólidos.^(13,19,20)

Dada la estrecha relación que existe entre los ápices radiculares y el seno maxilar, Rud y Rud⁽²¹⁾ realizaron un estudio sobre 200 cirugías de primeros molares superiores, donde en la mitad de los casos hubo perforación del seno maxilar durante el procedimiento quirúrgico. En los casos donde el paciente presentaba sinusitis previa a la cirugía, se evidenció que la infección era de origen dentario, debido a la presencia de tejido de granulación dentro del seno y en cercanía con el diente. El tratamiento de dicha sinusitis fue eliminar la causa con el debido tratamiento endodóntico. Cabe destacar que no es del campo odontológico el tratamiento de la sinusitis en general, sin embargo, cuando ésta es causada por una periodontitis apical, debe realizarse el tratamiento necesario para que la sinusitis cese.

Por otro lado, Freedman y Horowitz⁽²⁰⁾ publicaron un estudio donde evaluaron la cantidad de perforaciones del piso del seno maxilar en la realización de 472 apicectomías de premolares y molares superiores; las cuales ocurrieron en el 10,4% de los

casos (23% en molares, 13% en segundos premolares y 2% en los primeros premolares), sin generar sinusitis como complicación postoperatoria.

Es ampliamente conocido que durante la cirugía periapical puede producirse una comunicación bucosinusal, la cual puede resultar en una sinusitis aguda o crónica por el desplazamiento de tejido infectado, ápice cortado o cualquier material extraño dentro de la cavidad. Si ocurriese ésto se requerirá de un procedimiento quirúrgico posterior para la eliminación del objeto extraño, por el alto riesgo de infección. En aquellos casos donde ocurrió comunicación bucosinusal, el tratamiento consistió en terapia antibiótica de 5 a 7 días, y descongestionante nasal en aerosol; además, se le indicó al paciente no estornudar tapándose la nariz y no sonarla.^(2,13,22)

Para evitar que el ápice cortado penetre en el seno maxilar, Jerome y Hill⁽²³⁾ propusieron una técnica que consiste en realizar un agujero, lo más cercano posible al ápice, con una fresa redonda #2 o con una punta de retropreparación con el ultrasonido, asegurar el ápice con una sutura, recomendando que tenga una aguja de 3/8 de círculo (CC 76); y posteriormente, realizar la apicectomía, y el extremo apical quedaría atado a la

sutura (Gráfico N°6).⁽²³⁾ Varios autores reiteran la importancia que en el caso de existir un desplazamiento de material extraño al seno maxilar, éste se debe remover tan pronto como sea posible.^(13,24)

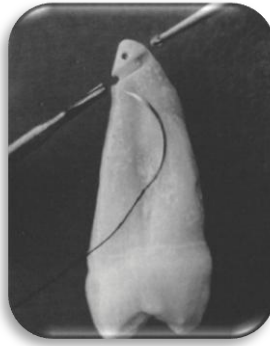


Gráfico N°6: Técnica sugerida por Jerome y Hill⁽²³⁾ para asegurar el ápice cortado. Tomado de Jerome y Hill⁽²³⁾

Es importante realizar un buen diagnóstico para poder ejecutar el tratamiento adecuado; sin embargo, en algunas ocasiones puede ser difícil determinar el diagnóstico diferencial entre la afección periapical y la sinusitis, ya que uno de los síntomas más comunes de ambas entidades es la sensibilidad a la percusión de los dientes posterosuperiores. Una herramienta útil al momento de realizar un diagnóstico adecuado es pedirle al paciente que incline la cabeza hacia abajo y adelante, si el dolor aumenta el diagnóstico apunta más hacia sinusitis.^(13,24) El dolor de la sinusitis se irradia hacia todos los dientes posterosuperiores del cuadrante, mientras que el dolor de origen

dentario es más variable con los cambios de temperatura y episodios de espontaneidad; en estados avanzados de afección pulpar y periapical se puede apreciar radiográficamente una lesión circundante al diente afectado. Las respuestas a las pruebas diagnósticas, también son de gran valor al momento de realizar el diagnóstico diferencial.⁽¹³⁾

La estrecha relación anatómica entre el seno maxilar y las raíces de los dientes posterosuperiores puede traer complicaciones importantes. La comunicación bucosinusal durante una cirugía periapical representa una complicación de bajo riesgo para el seno.⁽¹³⁾

Es importante destacar que el acceso quirúrgico debe permitir al clínico tener una visibilidad óptima del campo operatorio y una maniobrabilidad adecuada para que pueda realizarse la cirugía con éxito y con el menor número de complicaciones; es por esto que en la mayoría de los casos se diseña el acceso por vestibular, sin embargo, en ciertas ocasiones esto no es posible o no está indicado.

Diversos autores refieren que cuando está indicado realizar una cirugía apical en la raíz palatina de los molares superiores el

acceso a estos ápices debe realizarse por vía palatina, ya que las mismas se encuentran en cercanía con dicha cortical.^(14,21)

En algunos casos se decide realizar el acceso por vía palatina cuando la cortical palatina se encuentra afectada, para preservar la vestibular y limitar el defecto óseo, y de esta forma mejorar las condiciones para una cicatrización completa. Es importante una evaluación prequirúrgica exhaustiva de la zona para reconocer el patrón de destrucción ósea y su localización.⁽²⁵⁾

Según el estudio realizado por Eberhardt *et al.*⁽¹⁴⁾, la distancia con la cortical palatina es en promedio de 3,01 mm para el primer molar superior y de 2,76 mm para el segundo molar superior; por lo cual deberían ser abordadas por esta vía, sin embargo, deben considerarse ciertos factores como: a) la *retracción del colgajo*, ya que la mucosa palatina es más firme y elástica; b) *el control de la hemorragia*, porque hay mayor pérdida de sangre, hasta tres veces la cantidad que se pierde con el acceso por vestibular⁽²⁶⁾; y c) la *visibilidad del campo quirúrgico*, por la limitación de la visión directa.

Por otra parte, Rud y Rud⁽²¹⁾ refieren que cuando se realiza el abordaje por palatino, no ocurre necesariamente una comunicación bucosinusal, mientras que si se realiza la resección del ápice palatino con el acceso vestibular, esta comunicación siempre va a ocurrir.

Sin embargo, debido a las dificultades de realizar el acceso por vía palatina, existe otra posibilidad para alcanzar el objetivo, una técnica quirúrgica definida por Wallace⁽¹¹⁾, denominada cirugía transantral o a través del seno, considerada como una alternativa para realizar la cirugía periapical de los molares superiores. Dicha técnica se puede llevar a cabo cuando los ápices se encuentran dentro del seno, y consiste en levantar un colgajo de espesor total con una incisión vertical localizada distal al canino superior y otra incisión vertical distal al segundo molar superior, una vez expuestas las raíces y realizada la resección de las raíces mesio y disto vestibular, se realiza la entrada al seno maxilar de alrededor 1 cm x 1,5 cm, utilizando una fresa quirúrgica redonda a alta velocidad. Posteriormente se ejecuta la preparación del extremo apical, se irriga el seno maxilar con solución fisiológica para eliminar cualquier objeto extraño, reposición del colgajo y sutura. Se le indica al paciente terapia antibiótica, 500 mg de amoxicilina cada 8 horas durante 10 días y

antihistamínico por 3 días. Esta técnica quirúrgica requiere entrenamiento y dominio para ser llevada a cabo exitosamente.

Rigolone *et al.*⁽²⁷⁾ sugieren una modificación de la ruta de acceso descrita por Wallace, utilizando las ventajas del microscopio operatorio con la iluminación coaxial y las técnicas de microcirugía para realizar la resección apical, preparación y obturación del extremo apical de la raíz palatina del primer molar superior; con una acceso más pequeño localizado en la porción lateral del seno, entre las raíces del molar, realizando un procedimiento menos invasivo.

Otra circunstancia en la que debe realizarse el acceso por vía palatina es cuando se está en presencia de un surco palatino, una anomalía de desarrollo de la raíz, que consiste en una invaginación de los tejidos duros del diente, la cual puede llegar a ser tan profunda que exista una comunicación entre los tejidos periapicales y el sistema de conductos radiculares.⁽²⁸⁾ Es importante considerar la presencia del paquete vasculonervioso nasopalatino al momento de realizar la incisión y el levantamiento del colgajo, para tener acceso al surco palatino; el cual se presenta con mayor incidencia en los incisivos superiores, y principalmente en los incisivos laterales superiores

(93,8%)⁽²⁹⁾, la cual se extiende desde el área de la fosa central, atraviesa el cíngulo y continúa en sentido apical, variando la longitud de dicho surco.⁽³⁰⁾

Es importante realizar un diagnóstico correcto de esta situación clínica y diferenciarla de una fractura vertical. El paciente puede presentar absceso periodontal y afección del tejido pulpar, o puede estar completamente asintomático. Se debe evaluar con la sonda periodontal la presencia de sacos y realizar las pruebas de vitalidad pulpar para diagnosticar la condición de los tejidos relacionados con el diente afectado. Radiográficamente, se puede observar pérdida de estructura ósea de soporte de forma vertical.⁽³⁰⁾

La primera opción de tratamiento debe ser la terapia endodóntica conservadora; sin embargo, si no es posible, se puede realizar la el sellado del surco con una técnica quirúrgica meticulosa y un cuidado postoperatorio adecuado; y debe ser considerado como opción antes de contemplar la extracción.⁽²⁰⁾

1.1.2. Nervio Dentario Inferior.

El nervio maxilar inferior es la tercera rama del nervio trigémino (V par craneal), el cual sale del cráneo por el agujero

oval y se divide en ramas colaterales y terminales. Entre las terminales tenemos el nervio dentario inferior, cuyo sentido es hacia abajo y adelante entre los dos músculos pterigoideos; da un ramo anastomótico para los nervios lingual y milohioideo y se introduce en el conducto dentario inferior. Dentro del conducto da ramas para inervar los molares inferiores y los alvéolos respectivos, y termina formando los nervios incisivo y mentoniano.^(31,32,33,34) (Gráfico N°7)

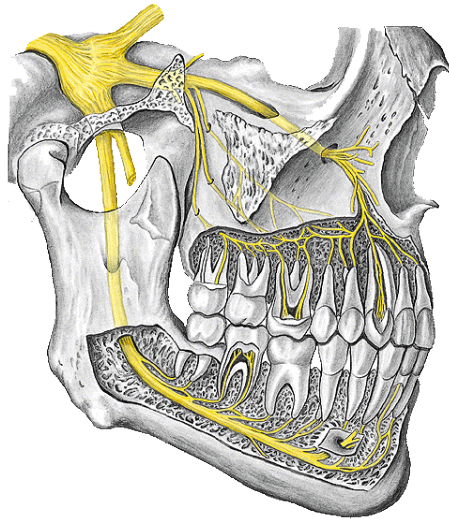


Gráfico N°7: Visión lateral del nervio trigémino (V par craneal).

Tomado de Sobotta.⁽¹²⁾

Anatómicamente se encuentra ubicado lingual a las raíces de los dientes pósteroinferiores. Radiográficamente, se observa el espacio del nervio dentario inferior como una banda radiolúcida, la cual puede variar en tamaño.⁽³⁴⁾ Usualmente se puede apreciar

en la zona de la rama de la maxilar inferior y en la zona molar, donde el paquete vasculonervioso está en contacto con la cortical lingual y puede hacer una pequeña depresión.⁽³⁵⁾ (Gráfico N°8)

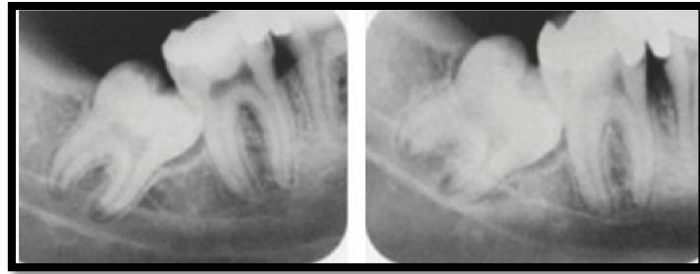


Gráfico N°8: Radiografía periapical obsérvese la banda radiolúcida, compatible con el espacio correspondiente al nervio dentario inferior; entre dos líneas radiopacas, compatibles con las corticales ósea. Tomado de Gluskin⁽³⁶⁾

Gowgiel⁽³⁵⁾ evaluó la posición y el recorrido del conducto dentario inferior o conducto mandibular en maxilares inferiores de cadáveres, donde pudo observar que en el área de la rama, el paquete vasculonervioso ocupa casi por completo el espacio medular entre las corticales y se encuentra en contacto con la cortical lingual. En sentido longitudinal, la zona anterior del paquete vasculonervioso se localiza cerca de 1 cm sobre el borde inferior del maxilar; mientras que en la zona molar se localiza entre 0,5 a 1,5 mm. De igual forma entre sus resultados reportó que el conducto se encuentra formado por una delgada capa de hueso trabeculado.

Por otro lado, De Freitas *et al.*⁽³⁷⁾ realizaron un estudio para evaluar la dirección del conducto dentario inferior con la finalidad de facilitar la penetración de la aguja durante el procedimiento de anestesia. Ellos recomendaron, basados en los resultados de su estudio, que la inclinación de la aguja debe ser alrededor de 55° en sentido anteroposterior en relación con un plano horizontal y una inclinación de 40° del exterior hacia el interior.

Es importante conocer la anatomía, posición y recorrido del nervio dentario inferior para evitar posibles complicaciones durante la terapia endodóntica convencional o quirúrgica, por la relación o cercanía con los ápices de los dientes posteroinferiores.

La trayectoria del nervio dentario inferior es en forma de S en un alto porcentaje de casos (entre 31%⁽³⁸⁾ y 70%⁽³³⁾), localizándose vestibular al segundo molar, lingual al primer molar y directamente por debajo del ápice del segundo premolar.^(33,38)

En relación con la cercanía de los ápices de los dientes posteriores y el nervio dentario inferior; los segundos premolares se encuentran en promedio a 4,7 mm, y los segundo molares a

3,7 mm, siendo la raíz mesial del primer molar la más lejana, en una distancia promedio de 5,47 mm.^(33,38)

Basados en los resultados de diversos estudios, se puede deducir que el segundo premolar inferior y el segundo molar inferior son los dientes más comúnmente involucrados en daño accidental al nervio dentario inferior, durante la terapia endodóntica.

Algunos autores contraindican la realización de un procedimiento de cirugía endodóntica en la zona posteroinferior por el potencial daño que pudiese ocurrir en el paquete vasculonervioso, sin embargo, las consideraciones anatómicas no son una contraindicación para la cirugía endodóntica.⁽³³⁾

Es importante señalar que no se correlaciona la cantidad de procedimientos endodónticos que se realizan frecuentemente en la zona posteroinferior, con los pocos casos reportados de lesión al paquete vasculonervioso como complicación postoperatoria.

La explicación de esta baja incidencia es que la cercanía de los ápices y el conducto dentario inferior apreciado en las

radiografías, es el resultado de una técnica radiográfica y no necesariamente una relación anatómica real.⁽³³⁾

Para prevenir que ocurra algún tipo de accidente es imperativo conocer la localización exacta del conducto dentario inferior y del agujero mentoniano. Lamentablemente, las imágenes radiográficas presentan variaciones de la condición real, por errores en su proyección; por lo que se debe considerar la utilización de otra herramienta para obtener mayor conocimiento de las relaciones de las estructuras anatómicas, como la tomografía computarizada, la cual nos ofrece una información fidedigna de la posición y distancia de la estructura anatómica con la lesión periapical o los ápices; ésta nos permite tener conocimiento del espesor de tejido óseo que rodea al conducto dentario inferior, posición exacta del paquete vasculonervioso para una mejor planificación y un tratamiento quirúrgico más seguro, ya que provee información no disponible con la radiografía. Se debe considerar la utilización de la tomografía computarizada previa al procedimiento quirúrgico en aquellos casos donde no se aprecie radiográficamente el conducto dentario inferior, para evitar posibles complicaciones quirúrgicas y postoperatorias.⁽³⁹⁾

1.1.3. Agujero mentoniano.

El paquete vasculonervioso del conducto dentario inferior se localiza cercano a la cortical lingual cuando sigue su recorrido en sentido mesial, hasta llegar al agujero mentoniano donde sutilmente emerge, dando origen a una rama terminal, el nervio mentoniano.⁽³⁵⁾

Es importante identificar el agujero mentoniano para realizar un diagnóstico correcto y procedimientos clínicos más seguros, sin embargo, en algunas ocasiones es muy difícil localizar, ya que no existe ninguna referencia anatómica que sirva de guía y no puede ser clínicamente visualizado o palpado.⁽⁴⁰⁾

Phillips *et al.*⁽⁴⁰⁾ realizaron un estudio para determinar el tamaño y orientación del agujero mentoniano, donde observaron que en relación al tamaño, la dimensión horizontal en promedio es de 4,6 mm, y la vertical de 3,4 mm; además por lo general el agujero es de mayor tamaño en el lado izquierdo del maxilar inferior. La dirección del nervio mentoniano cuando emerge del agujero es en sentido posterosuperior en un 68,7% y superior en el 22% de los casos. Uno de los factores más importantes o de mayor utilidad clínica, es la localización del agujero en relación a los dientes. En este estudio observaron que el 62,7% de las

veces era atravesado por una línea proveniente del eje largo del segundo premolar inferior. En distancia vertical reportaron una medida promedio de 21,8 mm desde la cúspide vestibular del segundo premolar al centro del agujero, lo que representa el 60% de la distancia de dicha cúspide al borde inferior del maxilar inferior.

El agujero mentoniano puede ser apreciado radiográficamente como una imagen radiolúcida redonda u ovalada en el área premolar inferior. En aquellos casos en los que no es posible observar el agujero se puede tomar la radiografía colocando la película con su eje mayor en sentido vertical, para tener mayor campo de visualización; sin embargo, no siempre es visible radiográficamente. (Gráfico N°9)

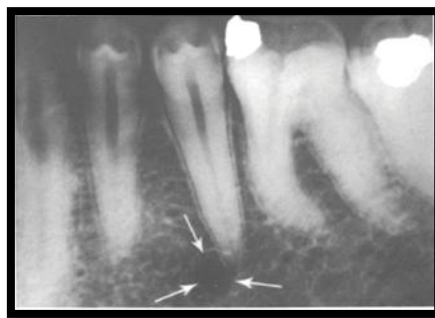


Gráfico N°9: Radiografía zona premolar inferior, obsérvese la imagen radiolúcida compatible con el agujero mentoniano. Tomado de Lin *et al.*⁽³⁴⁾

Al momento de realizar la terapia endodóntica es importante tomar varias radiografías periapicales en diferentes angulaciones para tener conocimiento de la localización del agujero mentoniano y su relación con los ápices de los premolares inferiores.

Cuando el procedimiento a realizar es una cirugía endodóntica, diversos autores proponen realizar algunas modificaciones para evitar daños en el nervio mentoniano. En relación al colgajo, Moiseiwitsch⁽⁴¹⁾ sugiere que éste debe realizarse en forma triangular con la incisión liberadora hacia distal, evitando que el nervio sea estirado durante la retracción del colgajo, manteniendo protegido el paquete vasculonervioso (Gráfico N°10). Es importante, tener presente que si se extiende de forma excesiva la incisión vertical puede lesionarse la arteria facial. En caso que ésto suceda, no implica un daño a largo plazo, ya que ocurrirá anastomosis en la región. Puede pensarse que con este diseño se dificulta la visibilidad en el campo quirúrgico, pero la mayor parte de la retracción es inferior más que proximal, por lo cual al realizar la incisión liberadora distal, mejora la visualización del área.

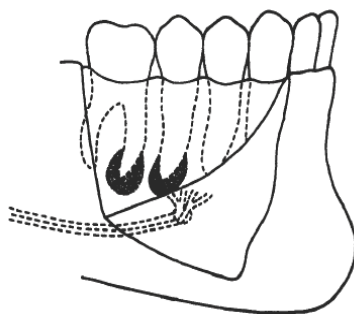


Gráfico N°10: Modificación de la incisión vertical sugerida para proteger el paquete vasculonervioso. Tomado de Moiseiwitsch⁽⁴¹⁾

En los casos en los cuales haya una exposición del agujero mentoniano y su contenido durante el procedimiento quirúrgico, el paciente puede experimentar parestesia temporal debido al traumatismo del nervio por la retracción del colgajo, la cual retorna a la normalidad en pocas semanas.^(19,34)

1.2. Anatomías radiculares que pueden generar complicaciones quirúrgicas.

La anatomía radicular puede variar ampliamente entre los individuos, sin embargo, existen alteraciones en forma y/o configuración que pueden afectar de forma directa el pronóstico de la terapia endodóntica si no son consideradas en el momento de realizar el diagnóstico para efectuar el plan de tratamiento más adecuado. Entre las variaciones radiculares que pueden interferir en el procedimiento quirúrgico se consideraron las dilaceraciones y los conductos en C.

1.2.1. Dilaceraciones.

La mayoría de los dientes tienen algún grado de curvatura a lo largo de su raíz, sin embargo el término *dilaceración* fue utilizado por Tomes en 1848 definiéndolo como una desviación o curvatura de la relación lineal entre la corona de un diente y su raíz.⁽⁴²⁾

El criterio para diagnosticar una dilaceración varía ampliamente en la literatura especializada, algunos autores como Hamasha *et al.*⁽⁴³⁾ y Malcic *et al.*⁽⁴⁴⁾ consideran que un diente tiene una dilaceración en dirección mesial o distal si hay un ángulo de 90° o más con respecto al eje largo del diente, mientras que otros como Chohayeb⁽⁴⁵⁾ definen dilaceración como una desviación del eje normal del diente de 20° o más en la porción apical de la raíz.

Existen dos posibles causas de la dilaceración, la más aceptada es aquella que argumenta que la misma se debe a un trauma mecánico del diente primario, resultando una dilaceración en el permanente sucesor. La segunda causa se refiere a una alteración durante el desarrollo del diente, de origen idiopático.⁽⁴²⁾

Se debe considerar la dilaceración en dos planos, si la desviación es en sentido proximal se puede detectar fácilmente en la radiografía convencional, sin embargo, cuando es en sentido vestibular o palatino/lingual, se puede observar que la porción dilacerada se apreciará como una imagen radiopaca redondeada y el espacio del ligamento periodontal como un halo radiolúcido. Se recomienda tomar radiografías desde diferentes angulaciones, como herramienta diagnóstica.⁽⁴²⁾

Según diversos estudios realizados, los dientes que presentan en mayor prevalencia dilaceraciones son los terceros molares inferiores^(43,44) y los incisivos laterales superiores.⁽⁴⁶⁾ Chohayeb⁽⁴⁵⁾ realizó un estudio en dientes extraídos, donde reportó que la dirección más común en los incisivos laterales superiores es la distovestibular en un 52,2% de los casos, además, un alto porcentaje de dilaceraciones distovestibulares de la muestra necesitaban repetición de tratamiento o cirugía endodóntica. De hecho los resultados de este estudio pueden explicar la alta tasa de fracaso de los incisivos laterales superiores tratados endodónticamente.

Es esencial que se reconozca y diagnostique la presencia de una dilaceración previa a la terapia endodóntica para la planificación del tratamiento más adecuado, la vía de acceso adecuada, sin afectar el soporte del diente.

1.2.2. Conductos en C.

Los conductos en C son una de las variaciones del sistema de conductos radiculares más importantes. La configuración radicular de los molares con conductos de esta forma se debe a la fusión de la cara vestibular o lingual de las raíces mesiales y distales; éstos fueron documentados y publicados por Cooke y Cox en 1979⁽⁴⁷⁾, quienes reportaron tres casos de molares inferiores (2 segundos molares y 1 tercer molar) con conductos en C, y refirieron la dificultad del diagnóstico de dicha configuración basándose en la radiografía y en la cámara pulpar, ya que en los casos reportados presentaban conductos separados a nivel de la cámara.

Los conductos en C consisten en una hendidura desde el conducto mesiolingual al mesiovestibular continuando hacia el distal. La característica anatómica principal de los conductos en C, es la presencia de una conexión entre los conductos; la entrada del mismo puede aparecer como una banda en forma de

arco relacionando los dos conductos principales. Típicamente se observa esta configuración en dientes con raíces fusionadas, donde se puede observar que la cámara pulpar se ubica en mayor profundidad.⁽⁴⁸⁾

En relación a la etiología de esta configuración del sistema de conductos radiculares, Manning⁽⁴⁹⁾ refiere que la vaina epitelial de Hertwig de las raíces se fusiona; o también puede ocurrir por coalescencia debida a la deposición de cemento.

Se ha reportado que la incidencia de los conductos en C en los segundos molares inferiores se encuentra entre un 2,7% y 8%.^(47,50)

El sistema de conductos radiculares en forma de C puede presentar diversas variaciones en su configuración, por lo cual Melton *et al.*⁽⁵¹⁾ sugieren una clasificación basada en la sección transversal del sistema, que se describe a continuación:

- Categoría I: forma continua en C, sin separación en todo el conducto. (Gráfico N°11)

- Categoría II: forma de punto y coma (;) refiriéndose a la configuración del sistema de conductos radiculares donde la dentina separa un conducto de la forma de C. (Gráfico N°11)
- Categoría III: simplemente tiene 2 ó 3 conductos discretos y separados. (Gráfico N°11)



Gráfico N°11: Clasificación de Melton *et al.*⁽⁵¹⁾ según la sección transversal del sistema de conductos. a: categoría I, b: categoría II, c y d: categoría III. Tomado de Fan *et al.*⁽⁴⁸⁾

Sin embargo, en esta clasificación no hay una descripción clara de la diferencia entre las categorías II y III por lo que Fan *et al.*⁽⁴⁸⁾ modificaron la clasificación de Melton *et al.*⁽⁵¹⁾ de la siguiente manera:

- Categoría 1: forma continua en C, sin separación ni interrupción. (Gráfico N°12)

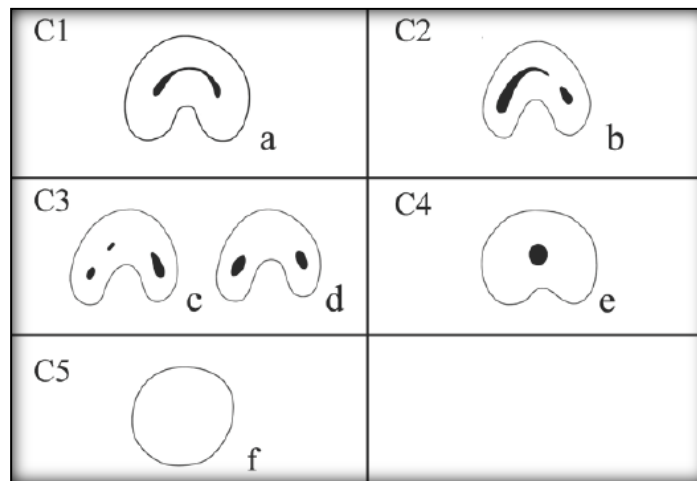


Gráfico N°12: Clasificación del sistema de conductos en C según Fan *et al.*⁽⁴⁸⁾ C1: categoría 1, C2: categoría 2, C3: categoría 3, C4: categoría 4 y C5: categoría 5. Tomado de Fan *et al.*⁽⁴⁸⁾

- Categoría 2: la forma del conducto se asemeja a un punto y coma (;) como resultado de una forma en C interrumpida, (Gráfico N°12) pero uno de los ángulos debe ser mayor a 60°. (Gráfico N°13)

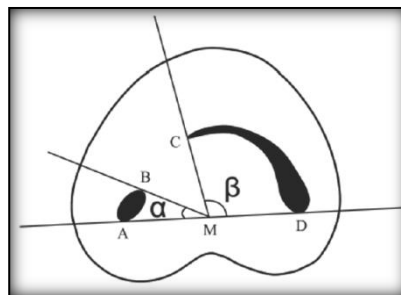


Gráfico N°13 Configuración de la categoría 2. Tomado de Fan *et al.*⁽⁴⁸⁾

- Categoría 3: 2 ó 3 conductos separados (Gráfico N°12), y ambos ángulos deben ser menores de 60°. (Gráfico N°14)

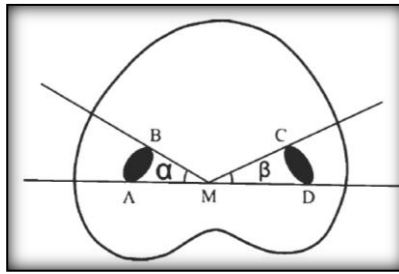


Gráfico N°14: Configuración de la categoría 3. Tomado de Fan *et al.*⁽⁴⁸⁾

- Categoría 4: un conducto único redondo u oval. (Gráfico N°12)
- Categoría 5: no se observa luz del conducto, lo cual ocurre usualmente cerca del ápice. (Gráfico N°12)

De igual manera Fan *et al.*⁽⁵²⁾ sugieren una clasificación radiográfica de los conductos en C en tres tipos:

- Tipo I: raíz cónica o cuadrada con una línea radiolúcida longitudinal indefinida, separando la raíz en porción mesial y distal. Uno de los conductos se fusiona con el otro previo al ápice. (Gráfico N°15)
- Tipo II: raíz cónica o cuadrada con una línea radiolúcida longitudinal indefinida separando la raíz en porción mesial

y distal. Cada conducto se mantiene por separado hasta el ápice. (Gráfico N°15)

- Tipo III: raíz cónica o cuadrada con una línea radiolúcida longitudinal indefinida separando la raíz en porción mesial y distal. Existe un conducto mesial y otro distal, uno de los conductos es curvo y se superpone a la línea radiolúcida a medida que se dirige hacia el ápice. (Gráfico N°15).

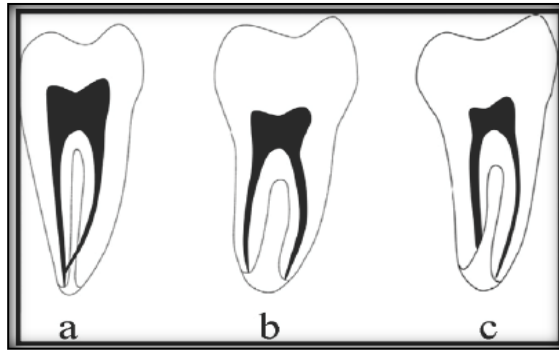


Gráfico N°15: Clasificación radiográfica del sistema de conductos en C según Fan *et al.*⁽⁵²⁾ a: tipo I, b: tipo II y c: tipo III. Tomado de Fan *et al.*⁽⁵²⁾

Fan *et al.*⁽⁵³⁾ realizaron un estudio para correlacionar la clasificación radiográfica con la anatómica en los tercios coronal, medio y apical. Los resultados reportaron que en el tercio coronal, los conductos tipo I y III según la clasificación radiográfica, corresponden en gran porcentaje a conductos C1 y C2; mientras que los tipo II, con los C3a y C3b. En el tercio medio, los conductos tipo I y II se mantenían con la configuración

del tercio coronal, mientras que el tipo III presentó mayor porcentaje de C2 y en el tercio apical los tipo I presentaban un conducto único, mientras que los tipo II y III, dos o más conductos, por lo que es más difícil la limpieza, conformación y obturación del sistema de conductos radiculares en éstos últimos.

Como podemos observar existen diversas variaciones de los conductos en C, sin embargo la más común es 2 ó 3 conductos que se fusionan y terminan en un ápice.⁽⁵⁰⁾

La conexión entre los conductos principales se asemeja a un istmo, que se define como conexión anatómica estrecha entre dos conductos o cavidades más grandes.⁽⁵⁵⁾

Los istmos se clasifican en cinco tipos:

- Tipo I: dos o tres conductos sin comunicación notable entre ellos. (Gráfico N°16)

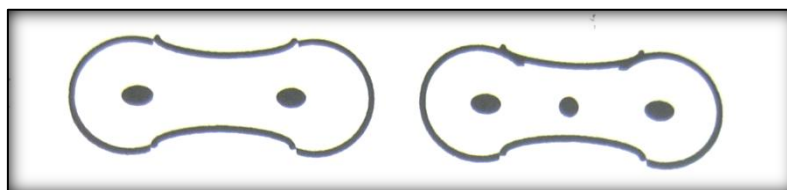


Gráfico N°16: Istmo tipo I. Tomado de Hsu y Kim, 1997⁽⁵⁵⁾

- Tipo II: dos conductos con una conexión entre ellos.
(Gráfico N°17)

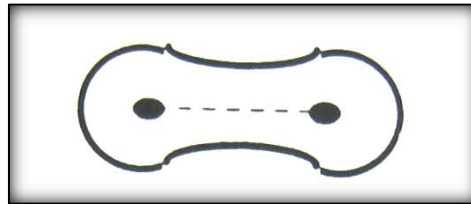


Gráfico N°17: Istmo tipo II. Tomado de Hsu y Kim, 1997⁽⁵⁵⁾

- Tipo III: tres conductos con una conexión entre ellos.
- Tipo IV: dos conductos que se extienden hacia la conexión entre ellos. (Gráfico N°18)

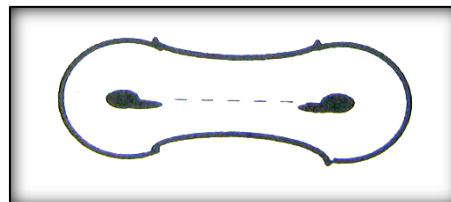


Gráfico N°18: Istmo tipo IV. Tomado de Hsu y Kim, 1997⁽⁵⁵⁾

- Tipo V: una conexión verdadera o un corredor a lo largo de la sección. (Gráfico N°19)⁽⁵⁵⁾

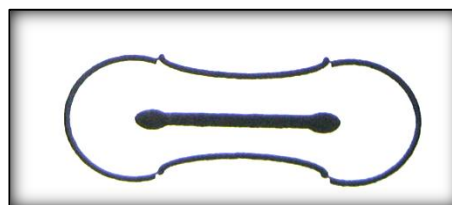


Gráfico N°19: Istmo tipo Istmo tipo V. Tomado de Hsu y Kim, 1997⁽⁵⁵⁾

El odontólogo debe estar consciente de la importancia de esta anatomía cuando se indica la cirugía endodóntica, ya que no se puede realizar hemisección o amputación radicular por ausencia de bifurcación.⁽⁵⁴⁾ Las comunicaciones entre los conductos se deben incluir en la preparación del extremo apical para mejorar la tasa de éxito de la cirugía endodóntica en los dientes posteriores.⁽⁵⁵⁾

1.3. Hemorragia.

Se define hemorragia como “el flujo de sangre por rotura de vasos sanguíneos”.⁽⁷⁾ Ésta puede presentarse durante el procedimiento quirúrgico, por diversas causas, y se dispone de una variedad de opciones para el control de la misma.

1.3.1. Causas de la hemorragia.

1.3.1.1. Seccionamiento de vasos sanguíneos.

La hemorragia se puede clasificar en base a tres criterios: el tiempo en el cual ocurre, la naturaleza del vaso sanguíneo afectado y la deficiencia de los factores de coagulación involucrados.⁽⁵⁶⁾

En relación al tiempo en el cual ocurre, se clasifica en:

- Primaria: cuando ocurre durante la cirugía y se atribuye a la sección del vaso sanguíneo.
- Intermedia: se refiere al sangramiento posterior al acto quirúrgico y dentro de las primeras 24 horas de la cirugía.
- Secundaria: sangramiento posterior al acto quirúrgico luego de transcurridas las primeras 24 horas, atribuible a diversos factores como infección o trauma, entre otros.⁽⁵⁶⁾

Según la naturaleza del vaso sanguíneo afectado:

- Arterial: caracterizada por el color rojo brillante que emerge de la herida y se puede describir como pulsátil.
- Capilar: igual que la arterial, es de color rojo brillante, pero emerge lentamente de la herida.
- Venosa: el color de la sangre es más oscuro y emerge lentamente de la herida o fuera de ésta.⁽⁵⁶⁾

Por los factores involucrados, se clasifica en:

- Intravascular: la cual representa un pequeño porcentaje de hemorragias postoperatorias, y se atribuye a deficiencia en

uno o más factores responsables de la coagulación sanguínea.

- Extravascular: es la causa más común de las hemorragias, y se relaciona directamente con:

- ✓ La naturaleza de la herida: las cirugías perirradiculares son de tejido óseo y blando, si la hemorragia proviene del tejido óseo se dificulta el control de la misma porque no se puede, como en el tejido blando, aproximar los bordes de la herida para suturar; además, la presencia anatómica de grandes vasos sanguíneos puede complicar aún más la situación.
- ✓ La localización de la herida: en la cavidad bucal está altamente expuesta a infección y trauma.
- ✓ Presencia de infección periodontal y/o periapical predispone a hiperemia inflamatoria y hemorragia.⁽⁵⁶⁾

El control de la hemorragia es uno de los factores más importantes a considerar durante el procedimiento quirúrgico, para poder tener un campo quirúrgico seco y lograr una mayor visualización para la preparación del extremo apical y colocación

del material de obturación en las condiciones ideales, en el menor tiempo posible.

Existen métodos locales y sistémicos empleados para el control de la hemorragia. Entre los métodos locales tenemos la *prevención*, con la realización de cirugías atraumáticas, eliminando el tejido de granulación; la *presión*, es el método más efectivo, realizando la compresión de los márgenes de la herida para aliviar la tensión, permitiendo que los vasos sanguíneos se retraigan y contraigan, o con la utilización de suturas para mantener los márgenes aproximados; la *aplicación de frío* para contribuir con la vasoconstricción; y la utilización de *hemostáticos locales* que se describirán en detalle más adelante.⁽⁵⁶⁾

Ocasionalmente se requiere administración por vía sistémica de fármacos y fluidos para el control de la hemorragia, entre ellos el salicilato de carbazocromo, que promueve la constricción de los capilares; vitamina K cuyo efecto no es inmediato, deben transcurrir 24 horas si la vía de administración fue oral ó 6 horas si fue intravenosa; también pueden administrarse plasma, transfusiones sanguíneas o fluidos parenterales.⁽⁵⁶⁾

La hemostasia tiene varias etapas, la primera de ellas ocurre inmediatamente después de una pérdida de continuidad en el vaso sanguíneo, que actúa como estímulo sobre las paredes del vaso para que éstas se contraigan. Posteriormente comienza la agregación plaquetaria, segunda etapa de la hemostasia, en la cual las plaquetas entran en contacto con las fibras colágenas de la superficie vascular dañada, cambian sus características y se adhieren a las fibras colágenas, dando comienzo a un ciclo de activación, con un incremento en el número de plaquetas que se adhieren, formando así el tapón plaquetario. La tercera etapa es la formación del coágulo, que ocurre por sustancias activadoras o factores de la coagulación, ambos provenientes de la pared vascular alterada y de las plaquetas, las cuales promueven la adhesión de proteínas sanguíneas y se inicia el proceso de coagulación que a su vez comprende tres pasos. El primero, como consecuencia del daño al vaso sanguíneo ocurre una cascada compleja de reacciones químicas que incluyen más de una docena de factores de la coagulación, que como resultado activan una sustancia denominada *activador de protrombina*. Éste activador cataliza la conversión de protrombina en trombina, siendo éste el segundo paso. En el tercer y último paso, la trombina actúa como una enzima para convertir el fibrinógeno en

fibrina que atrae plaquetas, células sanguíneas y plasma para formar el coágulo.⁽⁵⁷⁾

La hemostasia se puede considerar en tres etapas: preoperatoria, quirúrgica y postoperatoria. El control previo comprende el manejo de cualquier condición médica del paciente que pueda prolongar el sangramiento durante el procedimiento; de igual forma debe considerarse el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor. Se deben evaluar los tiempos de sangría, coagulación y protrombina, y tiempo parcial de tromboplastina, previo a la cirugía.⁽⁵⁷⁾

Es importante realizar una exhaustiva anamnesis al paciente en relación a los medicamentos y sus hábitos alimenticios, ya que existen reportes de problemas de hemorragia durante la cirugía perirradicular en pacientes que refieren tomar suplementos dietéticos, complejos vitamínicos, ginkgo biloba, jengibre, ajo, ginseng y vitamina E, los cuales inhiben la agregación plaquetaria y pueden incrementar el riesgo de hemorragia o tener interacción con los anestésicos.⁽⁵⁸⁾

Uno de los medicamentos más comúnmente utilizado, que tiene acción sobre la agregación plaquetaria es la aspirina, la

cual es un compuesto salicílico comercialmente disponible desde 1899, ampliamente utilizado por su actividad antipirética, antiinflamatoria y antiplaquetaria. Es un fármaco de bajo costo, ampliamente utilizado y estudiado como antiagregante plaquetario. A dosis baja (menos de 100 mg/día), la aspirina puede prevenir una trombosis arterial en pacientes con enfermedad vascular oclusiva o en pacientes sanos con riesgo.^(58,59,60)

Existe controversia si la ingesta de aspirina en dosis baja en pacientes que van a ser sometidos a una cirugía bucal debe suspenderse, disminuirse la dosis o si no tiene efecto. Diversos autores recomiendan que la aspirina debe suspenderse o disminuir la dosis entre 7 y 10 días previos a la cirugía endodóntica,^(57,58,59,61) o inclusive sustituir la terapia con heparina en pacientes de alto riesgo de trombosis.^(62,63) Sin embargo, recientemente se refiere que si el paciente ingiere bajas dosis de aspirina no es necesario suspender el tratamiento previo a la cirugía endodóntica, ya que el sangramiento puede ser controlado con medidas locales, como anestésicos con vasoconstrictores y/o hemostáticos locales.^(60,64,65,66)

Existen otros medicamentos que pueden alterar la coagulación, entre los que podemos mencionar la heparina, que es utilizada como terapia para la trombosis venosa; indicada en altas dosis como terapéutica del tromboembolismo y en dosis baja como terapia profiláctica. La heparina no es un anticoagulante, actúa como catalizador para la antitrombina III (ATIII) plasmática que inactiva las proteasas de la coagulación como la trombina y el factor Xa, actuando como un anticoagulante.⁽⁵⁹⁾

La warfarina es un anticoagulante que inhibe la biosíntesis de las proteínas de la coagulación dependientes de la vitamina K (factores VII, IX, X y la protrombina). La terapia con warfarina en bajas dosis se utiliza para el tratamiento o prevención de la trombosis venosa, y en altas dosis en pacientes con prótesis valvular cardíaca o para prevenir un infarto recurrente al miocardio. En los pacientes que están bajo terapia con warfarina se recomienda consulta con el médico tratante para reducir el nivel de anticoagulante previo a la cirugía y obtener un valor de tiempo de trombina (PT) mayor a 2,5. Es importante destacar que una vez disminuida la dosis de warfarina, tomará entre 3 y 5 días para que se refleje en el valor del PT.⁽⁵⁹⁾

Debe ser del conocimiento del odontólogo que existen algunos medicamentos que afectan la acción de la warfarina y que pueden potenciar su acción anticoagulante, como el acetaminofén, metronidazol, eritromicina y los nuevos inhibidores específicos de la COX-2. Para el control del dolor postoperatorio de los pacientes que se encuentran en terapia con warfarina, se puede indicar dosis mínimas de acetaminofén con o sin codeína, porque se deben evitar aspirina y fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).⁽⁵⁹⁾

Siempre ha sido controversial tomar la decisión en pacientes que están en terapia de anticoagulantes orales que van a ser sometidos a cirugía bucal, porque se presenta el dilema entre el riesgo de hemorragia durante la cirugía y el de trombosis si se suspende la terapia. Es imprescindible la constante comunicación con el médico tratante y tomar una decisión de forma multidisciplinaria para el beneficio del paciente.

1.3.1.2. Efecto rebote de los anestésicos locales.

La epinefrina es el agente vasoconstrictor más utilizado en los anestésicos locales; es efectiva previniendo o disminuyendo la pérdida de sangre durante el procedimiento quirúrgico. Sin embargo, también produce un efecto vasodilatador cuando los

niveles de epinefrina en los tejidos disminuyen. Dicho efecto se denomina *efecto rebote* o *hiperemia reactiva de rebote*,^(57,67,68,69) el cual será explicado más adelante, posterior a la revisión de los vasoconstrictores de los anestésicos locales.

1.3.2. Control de la hemorragia quirúrgica.

Otra consideración preoperatoria para la hemostasia es la utilización de soluciones anestésicas que contengan vasoconstrictores. La anestesia local para la cirugía endodóntica difiere de la utilizada durante la terapia endodóntica no quirúrgica, básicamente porque adicionalmente se requiere de una hemostasia localizada, la cual se logra con un anestésico que contenga un agente vasoconstrictor en una concentración apropiada.⁽⁷²⁾

Usualmente se necesita un mínimo de 20 minutos después de la colocación del agente anestésico para empezar la cirugía con una anestesia profunda y adecuada, vasoconstricción y hemostasia.⁽⁵⁸⁾

Colocar anestesia con técnica infiltrativa posterior a la retracción del colgajo puede ser difícil, por lo que se puede realizar un bloqueo suplementario. También puede realizarse una

inyección intraósea, pero aún cuando es efectiva, el área de la anestesia local es más pequeña que la quirúrgica, lo cual limita el efecto del agente anestésico.⁽⁵⁸⁾ En relación a esta técnica anestésica alternativa, Wood *et al.*⁽⁷³⁾ realizaron un estudio donde evaluaron el efecto de dos técnicas anestésicas (infiltrativa e intraósea) sobre la frecuencia cardíaca y determinaron que la técnica anestésica intraósea causa un aumento en la frecuencia cardíaca mientras que la infiltrativa no, por lo cual debe evitarse la primera, más aún en pacientes con afección cardíaca.

Es importante que los anestésicos locales contengan agentes vasoconstrictores por las siguientes razones:

- Por la contracción de los vasos sanguíneos, disminuye el flujo en el área de administración de la solución anestésica.
- La absorción del anestésico por parte del sistema cardiovascular es más lenta.⁽⁶⁷⁾
- Incrementa la cantidad de anestésico local alrededor de la fibra nerviosa durante un periodo de tiempo mayor, prolongando su acción.

- Disminuye el sangramiento en el sitio de administración.^(67,72)

Los vasoconstrictores pueden clasificarse según su estructura química en adrenérgicos o simpaticomiméticos y no adrenérgicos. El más utilizado en los anestésicos locales para uso odontológico es la epinefrina, que es un vasoconstrictor adrenérgico.^(57,67)

1.3.2.1. Vasoconstrictores contenidos en los anestésicos locales.

La acción de los agentes vasoconstrictores se lleva a cabo sobre los receptores adrenérgicos que se encuentran en la mayoría de los tejidos del cuerpo. El concepto de receptores adrenérgicos fue propuesto por Ahlquist en 1948, quien reconoció dos tipos de receptores adrenérgicos, denominados alfa (α) y beta (β) basado en la acción inhibitoria o estimulación del músculo liso.^(19,67)

La activación de los receptores α por las drogas adrenérgicas, usualmente producen una respuesta que incluye la contracción del músculo liso en los vasos sanguíneos (vasoconstricción), mientras que la activación de los receptores β

produce la relajación del músculo liso (vasodilatación y broncodilatación) y estimulación cardíaca (aumentando la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción).^(19,67,72,73)

La epinefrina es un potente activador de ambos receptores (α y β). Idealmente el agente vasoconstrictor de la solución anestésica debería actuar exclusivamente sobre los receptores α , afortunadamente en los tejidos bucales predominan los receptores α y existe un pequeño número de receptores β , por ello el efecto del fármaco sobre la mucosa bucal, submucosa y el periodonto es fundamentalmente vasoconstrictor.^(67,72)

Además del efecto local, la epinefrina causa reacciones sistémicas. En cuanto a la dinámica cardiovascular, por efecto de la epinefrina, se incrementa la fuerza de contracción del músculo cardíaco, la frecuencia cardíaca, el consumo de oxígeno, el gasto cardíaco; consecuentemente disminuye la eficiencia del corazón. En las arterias coronarias produce vasodilatación, incrementando el flujo sanguíneo. En relación con la presión arterial, hay un incremento de la presión sistólica y una disminución de la diastólica.

La acción de la epinefrina sobre los vasos sanguíneos es principalmente en arteriolas y capilares, produciendo vasoconstricción de los mismos. Si se aplican pequeñas dosis se produce dilatación como resultado de la estimulación de los receptores β , los cuales son más sensibles que los receptores α . Otro efecto sistémico de la epinefrina es la hemostasia, una vez aplicada se produce una alta concentración en el área estimulando principalmente los receptores α , lográndose ésta.⁽⁶⁷⁾

La concentración del agente vasoconstrictor se expresa en relación con la cantidad de solución anestésica, por ejemplo si la concentración es de 1 gr de agente vasoconstrictor por 100.000 ml de solución se expresa 1:100.000. En anestésicos locales de uso odontológico disponibles están en las siguientes concentraciones: 1:50.000; 1:80.000; 1:100.000; 1:200.000 y 1:300.000.⁽⁶⁷⁾

Diversos autores refieren que la concentración ideal para realizar cirugías perirradiculares es de 1:50.000, para lograr una mayor hemostasia. En un estudio realizado por Buckley *et al.*⁽⁶¹⁾, se evaluó la cantidad de sangre que perdía el paciente en dos situaciones diferentes utilizando diferentes concentraciones de

agente vasoconstrictor (1:50.000 y 1:100.000), mostrando que la cantidad de sangre perdida al utilizar la concentración de 1:100.000 fue más del doble que la perdida al aplicar la solución anestésica de 1:50.000. Se recomienda administrar esta última cuando se va a realizar una cirugía perirradicular a fin de optimizar el control de la hemostasia, la visualización de la zona, el manejo del extremo apical y disminuir el tiempo operacional.^(61,67,72,73)

Las dosis máximas de anestésicos con vasoconstrictor recomendadas son:^(57,61,67)

□ de epinefrina	Paciente saludable	Pac. con enf. cardiovascular
1:50.000	5,5	1
1:100.000	11	2
1:200.000	22	4

Tabla N°1: Dosis máximas de anestésicos con vasoconstrictor, en relación a la concentración y estado del paciente.⁽⁶⁷⁾

Las recomendaciones en relación a los anestésicos locales son:

- Se puede utilizar epinefrina y otros vasoconstrictores en la mayoría de los pacientes, incluyendo aquellos con enfermedad cardiovascular moderada.

- Determinar la dosis máxima permitida.
- En situaciones en las cuales es importante la hemostasia, se debe seleccionar el anestésico con mayor concentración de agente vasoconstrictor.⁽⁷²⁾

Usualmente, cuando se coloca epinefrina, hay una reducción del flujo sanguíneo produciendo una excelente vasoconstricción, aproximadamente a los 20 minutos de la inyección de la solución. A los 60 minutos después de la inyección, la concentración del vasoconstrictor disminuye a un nivel donde ya no produce efecto α adrenérgico. El flujo sanguíneo vuelve a la normalidad (a los 120 minutos) seguido de un rápido incremento del volumen sanguíneo como respuesta de la estimulación de los receptores β adrenérgicos, esto ocurre 180 minutos después de colocado el anestésico, debido a un efecto metabólico donde se presenta una hipoxia local en los tejidos, sumado a la acidosis causada por la vasoconstricción prolongada, generando una vasodilatación secundaria de los vasos sanguíneos. Una vez desencadenada puede durar varias horas. Dicho efecto se denomina *efecto rebote* o *hiperemia reactiva de rebote*. Es usualmente imposible restablecer la hemostasia con inyecciones adicionales. La solución para dicho fenómeno, es por lo general, el cierre del

acto quirúrgico y programar la cirugía para una próxima oportunidad.^(67,68,69) Cuando ocurre la hiperemia reactiva de rebote hay predisposición a complicaciones postoperatorias como hematomas, infecciones postoperatorias y cicatrización retardada.⁽⁶⁸⁾

1.3.2.2. Agentes hemostáticos.

El uso de los hemostáticos locales está dirigido a controlar el sangramiento de los pequeños vasos o capilares durante el procedimiento quirúrgico. Muchos agentes han sido utilizados durante la cirugía endodóntica; la acción de los mismos, su capacidad para controlar el sangramiento y su efecto en la cicatrización varía considerablemente. Generalmente ayudan en la coagulación induciendo rápidamente la formación de un coágulo, bien sea por una acción física de tapón, mejorando el mecanismo de coagulación y vasoconstricción, o ambos.⁽⁵⁸⁾

Una clasificación de los hemostáticos locales propuesta por Fischer en 1987⁽⁵⁷⁾, según su mecanismo de acción es la siguiente:

NO REABSORBIBLES	MECÁNICOS	Cera ósea
	QUÍMICOS	Vasoconstrictores
		Sulfato férrico
	BIOLÓGICOS	Trombina
REABSORBIBLES	MECÁNICOS	Sulfato de calcio
	ACCIÓN INTRÍNSECA	Gelfoam®
		Colágeno
		Hemostático colágeno fibrilar
	ACCIÓN EXTRÍNSECA	Surgicel®

Tabla N°2: Clasificación de los hemostáticos locales propuesta por Fischer.⁽⁵⁷⁾

Al revisar los materiales más comúnmente utilizados para controlar el sangramiento encontramos:

Cera ósea. Es un elemento no reabsorbible, compuesto por un 88% de cera de abeja y 12% de un agente acondicionador (isopropilpalmitato). Se ha utilizado para el control de la hemorragia y para el desbridamiento de la cripta ósea durante la cirugía perirradicular. Su efecto es por taponamiento.^(19,57,58,73)

Una vez que se logra el control de la hemorragia, posterior al manejo del extremo apical, debe retirarse la cera y hacer un legrado de la zona para eliminar el material porque la cicatrización con la utilización de este agente hemostático se describe como deficiente, ya que la cripta ósea contiene tejido conectivo fibroso y la cera retarda la cicatrización, predisponiendo la zona a infección, produciendo una reacción inflamatoria crónica de cuerpo extraño. También se ha asociado con la aparición de fístula posterior a la cirugía, provocada por residuos del material. No se recomienda el uso de ésta por su intervención negativa sobre el proceso de cicatrización.^(19,57,58,73)

Vasoconstrictores. Racellets[®] (Pascal Co., Bellevue, WA) son torundas de algodón que contienen hidrocloreto de epinefrina, cuya concentración varía según la numeración, por ejemplo, las torundas Racellets[®] #3 contienen en promedio 0,55 mg del vasoconstrictor, las #2 aproximadamente, 1,15 mg. Como la aplicación es tópica, se logra la vasoconstricción local con una absorción mínima a nivel sistémico, prácticamente sin efectos.^(19,57,58)

Otra presentación comercial de este agente hemostático es el Epidri[®] (Pascal Co.) que contiene en promedio 1,9 mg de hidrocloreto de epinefrina y Radri[®] (Pascal, Co.) que tiene la combinación del vasoconstrictor con un astringente; cada torunda contiene 0,45 mg de hidrocloreto de epinefrina y 1,85 mg fenilsulfonato de zinc.^(19,57)

Antes de colocar la torunda con el agente vasoconstrictor se debe remover el tejido de granulación, posteriormente se ubica en el fondo de la cavidad ósea y se colocan progresivamente torundas estériles empacándolas dentro de la cavidad, ejerciendo presión durante 2 a 4 minutos. Si la hemorragia continúa se debe repetir el procedimiento con una torunda nueva. La remoción de la torunda con epinefrina debe realizarse antes de la irrigación final y el cierre del acto quirúrgico.^(19,57)

En relación al uso del Racellets[®] (Pascal, Co.) existen dos consideraciones que deben tenerse presentes: el efecto cardiovascular adicional y la retención de fibras de algodón que pueden interferir con la cicatrización.⁽⁵⁸⁾ Sin embargo, Vickers *et al.*⁽⁷⁴⁾ evaluaron el efecto cardiovascular (presión sanguínea y pulso) de las torundas con epinefrina (Racellets[®] #3, Pascal, Co.) y concluyeron que no hubo evidencia de cambios

cardiovasculares. Los resultados concuerdan con los reportados por Vy *et al.*⁽⁷⁵⁾, donde evaluaron las esponjas de colágeno saturadas con 2,25% de epinefrina sin evidenciar cambios en la presión arterial ni en el pulso cardíaco.

En un estudio realizado por Besner⁽⁷⁶⁾, quien evaluó los efectos sistémicos de la aplicación de torundas con epinefrina en diferentes concentraciones, determinando que no hubo cambios en la presión arterial, frecuencia cardíaca o ritmo cardíaco cuando se utilizó Racellets[®] (Pascal, Co.); sin embargo, cuando se utilizó Epidri[®] (Pascal, Co.), se detectó un ligero aumento en la frecuencia cardíaca.

Sulfato férrico. Es otro agente químico utilizado para lograr hemostasia. Entre los nombres comerciales más comúnmente utilizados tenemos: Viscostat[®] y Astringedent[®] (Ultradent Products, Inc., UT) y Stasis[®] (Cut-Trol, Mobile, AL).^(19,57,58,73)

El sulfato férrico fue utilizado por primera vez en medicina en 1857 como solución de Monsel, la cual contenía sulfato férrico en un 20%. Aún no se conoce con claridad el mecanismo de acción de dicha solución, sin embargo, la aglutinación de las proteínas sanguíneas resultante de la reacción de la sangre con los iones

de hierro y de sulfato en el pH ácido de la solución, causaban la oclusión de los vasos sanguíneos.^(19,57)

La aplicación del sulfato férrico es sencilla, sin necesidad de realizar presión para lograr el efecto; cuando el agente contacta con la sangre se forma un coágulo marrón oscuro de forma inmediata.

Aunque se conoce su citotoxicidad y que causa necrosis de los tejidos, la absorción del agente es insignificante porque el coágulo aísla el hemostático del flujo sanguíneo.^(19,57)

Es importante retirar todo el sulfato férrico del hueso porque afecta de manera significativa la cicatrización ósea. Se debe irrigar de forma profusa la zona para remover los residuos y evitar complicaciones postoperatorias como retraso en la cicatrización^(19,57), incluso puede ocurrir una reacción de cuerpo extraño y en algunos casos formación de abscesos.^(58,73)

Trombina. La trombina tópica (Thrombostat[®], Thrombogen[®]) es una proteína producto de la reacción de conversión de la protrombina bovina. Es un potente polvo que actúa rápidamente en la vía intrínseca de la coagulación sobre el fibrinógeno. Sólo

debe ser administrado de forma tópica, ya que por vía intravenosa puede ingresar en un vaso sanguíneo grande y el efecto sería una coagulación intravascular y puede causar la muerte.⁽⁷³⁾ Es utilizada ampliamente en el campo médico, sin embargo, no se ha investigado su uso en la cirugía endodóntica.^(19,57,73)

Cuando se utiliza un agente hemostático local reabsorbible, lo primero a considerar es que no retrase el proceso de cicatrización ni incremente el riesgo de infección de la zona intervenida.

Entre los hemostáticos reabsorbibles más utilizados tenemos los siguientes:

Sulfato de calcio. Ha sido utilizado en cirugía por más de un siglo, y ha ganado popularidad como material de barrera en la regeneración tisular guiada. Se coloca en la cripta ósea y tiene un efecto mecánico de taponamiento sobre los vasos sanguíneos⁽⁵⁷⁾ o puede actuar como barrera física porque se deja *in situ*.⁽⁵⁸⁾ Es biocompatible, y se reabsorbe completamente entre las 2 a 4 semanas posterior a su colocación, sin causar inflamación. Gracias a su porosidad permite el intercambio de

fluidos sin producir necrosis del colgajo, cuando se deja el material dentro de la cavidad.⁽⁵⁷⁾

Gelfoam[®] (Upjohn Co., Kalamazoo, MI). Es una sustancia que proviene de la gelatina de la piel de los animales, que al entrar en contacto con la sangre adquiere una consistencia suave, es insoluble en agua, y actúa intrínsecamente, promoviendo la desintegración de las plaquetas, causando la liberación de tromboplastina y trombina. Aun cuando el *Gelfoam*[®] causa una respuesta inflamatoria transitoria, puede dejarse en la cavidad porque no tiene efectos a largo plazo en la regeneración ósea.^(57,58,73)

Surgicel[®] (Johnson & Johnson, New Brunswick, NJ). Es una sustancia químicamente esterilizada preparada por oxidación de α -celulosa regenerada (oxixelulosa). Su mecanismo de acción es físico, porque al estar en contacto con la sangre forma una masa pegajosa que actúa por bloqueo mecánico o como un coágulo artificial. Se puede aplicar fuerza, lo que favorecerá el proceso de hemostasia. Es insoluble al agua y a soluciones ácidas, pero soluble a las alcalinas. Se ha demostrado que interfiere en la cicatrización y causa inflamación en el área. La empresa que lo

produce, Johnson & Johnson, no recomienda la implantación de Surgicel® en los defectos óseos porque puede interferir en la formación de tejido óseo, existiendo la posibilidad de formación de quistes.^(57,58,73)

Hay numerosas formas de alcanzar la hemostasia, con las alternativas en la variedad de agentes hemostáticos locales y con la introducción de nuevos productos. Es importante recordar que un buen agente es aquel con el cual se logra una hemostasia en un periodo de tiempo corto, que sea biocompatible, que no interfiera o retarde la cicatrización y de bajo costo. Con estos objetivos en mente, la elección estará basada en una evaluación realizada por cada especialista en particular.

1.4. Referentes al colgajo.

Es importante que durante la cirugía perirradicular, la manipulación de los tejidos blandos sea cuidadosa y delicada, para evitar lesiones a éstos que puedan comprometer el pronóstico del diente intervenido o que pueda afectar la estética de la zona.

1.4.1. Desgarro del colgajo.

La complicación quirúrgica más común es el desgarro del colgajo, usualmente ocurre por un tamaño inadecuado del mismo, al ser retraído más allá de la capacidad elástica del tejido, produciendo un desgarramiento localizado al final de alguna de las incisiones. Esto se evita, realizando un colgajo de tamaño adecuado, que prevenga tensiones exageradas sobre el mismo, así como también, ejerciendo fuerzas ligeras al retraerlo. Para resolver la complicación en la mayoría de los casos, sólo se requiere suturar la zona del desgarro, resultando una cicatrización retardada pero adecuada. Sin embargo, en los casos en los que los bordes del colgajo quedan especialmente irregulares, es necesario realizar una incisión adicional para crear márgenes lisos que permitan suturar adecuadamente la zona.^(22,77)

El desgarro puede suceder en el centro del colgajo, por perforación de éste, con algún instrumento que accidentalmente resbale durante el procedimiento. La prevención es primordial, deben ejercerse fuerzas controladas y un apoyo adecuado de los dedos durante el procedimiento. El tratamiento de este tipo de complicación está dirigido principalmente a evitar que se infecte la zona y que ocurra cicatrización por segunda intención. Si la

herida sangra excesivamente, se debe ejercer presión directa sobre el tejido lesionado.^(77,78)

Debe tenerse en cuenta que las lesiones en los tejidos blandos pueden ocurrir por manejo inadecuado de los instrumentos durante la cirugía; su utilización incorrecta a menudo produce laceraciones y desgarró de la mucosa. El problema de esta complicación no es la consecuente hemorragia del tejido, la cual puede ser controlada sin mayor problema, si no la posibilidad de exposición ósea durante la cicatrización, lo cual puede ocasionar una infección de este tejido.⁽⁹⁾

1.4.2. Contracción del colgajo.

La manipulación excesiva de los tejidos y el traumatismo de los mismos durante el procedimiento quirúrgico, altera la organización de la actividad celular, en el proceso de cicatrización.

Durante la cicatrización de los tejidos periodontales, aumenta la actividad celular, siendo necesario un flujo sanguíneo adecuado que evite la aparición de zonas de necrosis que retrasen la misma. La manipulación de los tejidos debe ser

delicada para evitar lesiones tisulares excesivas que retarden dicho proceso.⁽⁷⁹⁾

Existen una serie de factores a considerar durante el procedimiento quirúrgico para evitar el retraso de la cicatrización o la disminución en la calidad de la misma. Puede producirse retraso en la formación de epitelio por necrosis o erosión del tejido debido a que las superficies de la incisión son irregulares, produciendo una situación en donde las células epiteliales son retrasadas para la migración por defecto morfológico tisular, o en caso de que alguna sustancia extraña esté presente dentro de la herida; de igual manera puede haber presencia de tejido conectivo hiperplásico por la producción postoperatoria de tejido de granulación como consecuencia de una infección.

Es importante tener en cuenta que son más susceptibles a infección postoperatoria aquellas áreas de tejido lacerado, colgajos desplazados o hueso expuesto, donde los irritantes locales de tipo blando y duro pueden impactar.⁽⁸⁰⁾

1.4.3. Efecto de los hemostáticos sobre la cicatrización.

Los hemostáticos locales son una herramienta de gran utilidad durante la cirugía endodóntica al mantener el campo

quirúrgico seco y permitir una mejor visualización; sin embargo, es posible que queden residuos de éstos de manera inadvertida en el área quirúrgica, pudiendo interferir en la cicatrización o inclusive predisponer a la infección.

Ibarrola *et al.*⁽⁸¹⁾ evaluaron y compararon los efectos de tres agentes hemostáticos (cera ósea, Surgicel® y Gelfoam®) en la cicatrización bajo dos condiciones: colocar y dejar el material *in situ*, o colocarlo removiéndolo posteriormente. Los resultados que obtuvieron demostraron que la cera ósea y el Surgicel® *in situ* inhiben ampliamente la osteogénesis y causan reacción de cuerpo extraño, mientras que el Gelfoam® se reabsorbió completamente, en un plazo de 120 días, en el 66,6% de los casos, y en el 33,3% de los casos restantes no hubo interferencia con la reparación ósea, expresando que el 100% de los casos mostraron reparación total. En aquellos donde se colocó el material y posteriormente se realizó el curetaje del mismo, se pudo observar que los residuos produjeron reacciones similares pero menos severas que las observadas con el material dejado *in situ*. Los resultados de este estudio indican que de los materiales evaluados, el Gelfoam® es el más aceptable, teniéndose la precaución de retirarlo meticulosamente antes de concluir la cirugía perirradicular.

Otro estudio que evaluó el efecto de los agentes hemostáticos fue el realizado por Lemon *et al.*⁽⁸²⁾, donde determinaron el efecto del sulfato férrico en la reparación ósea cuando se deja *in situ*, la cual es dependiente de la cantidad de agente remanente en el área. Observaron una intensa reacción de cuerpo extraño, retraso en la cicatrización y formación de abscesos. El estudio concluye que el sulfato férrico causa daño en el tejido óseo y retrasa la cicatrización cuando se utiliza en grandes cantidades y no se retira.

Jeansonne *et al.*⁽⁸³⁾ evaluaron el efecto del sulfato férrico luego de ser utilizado y posteriormente retirado con curetaje y la irrigación de la zona tratada. Los autores afirman que ocurre una reacción de cuerpo extraño de menor intensidad. Los resultados de este estudio mostraron que el sulfato férrico provee una hemostasia efectiva y que el curetaje e irrigación del defecto óseo previo al cierre del acto quirúrgico, no retrasa el proceso de cicatrización.

En relación a la interferencia con la cicatrización al usar las torundas de epinefrina, puede ocurrir que queden fibras de algodón; para evitar esto, debe realizarse el curetaje una vez

removidas las torundas, así mismo se recomienda contarlas al momento de su colocación para constatar que posteriormente serán removidas en su totalidad.⁽⁵⁸⁾

Apaydin y Torabinejad⁽⁸⁴⁾ determinaron que el sulfato de calcio no afecta la cicatrización alveolar cuando se coloca en la zona de la osteotomía en la cirugía perirradicular. De igual forma no tiene efectos negativos en la cicatrización del tejido óseo y blando, cuando es utilizado como agente hemostático durante la cirugía perirradicular.

2. Complicaciones postoperatorias.

Entre las complicaciones postoperatorias que pueden presentarse en un paciente que ha sido sometido a una cirugía endodóntica, se encuentran el dolor, la tumefacción, la hemorragia, la equimosis, la parestesia y las infecciones postoperatorias. Autores como Donado *et al.*⁽⁸⁵⁾ refieren además otras complicaciones postoperatorias de la cirugía endodóntica como, hematoma, trismo, abscesos, osteítis, sinusitis, fístulas, dehiscencia, retracción gingival, tatuaje, anestesia, necrosis pulpar de dientes vecinos, movilidad del diente, persistencia de área radiolúcida y recidiva de la lesión periapical. A continuación se reseñan las más comunes.

2.1. Dolor y Tumefacción.

Según Curtis *et al.*⁽⁸⁾, aproximadamente el 50% de los pacientes reporta poco o ningún dolor, después de haber sido sometidos a cirugía perirradicular, y sólo el 4,6% afirma haber experimentado dolor severo; el 20,1% requirió cinco o más dosis de analgésicos.

Según el estudio publicado por Kvist y Reit⁽⁸⁶⁾ la mayoría de los pacientes experimenta dolor en las primeras horas posteriores a la cirugía tradicional, de los cuales sólo el 67% requiere analgésicos; todos los pacientes presentaron tumefacción y ésta alcanzó su máximo el primer día postoperatorio. De los pacientes evaluados ninguno tuvo impedimento de llevar a cabo sus labores cotidianas por causa de dolor; el 23% reportó requerir reposo en el trabajo por presentar tumefacción.

Tsisis *et al.*⁽⁸⁷⁾ analizaron la presencia de dolor postoperatorio y tumefacción en los pacientes a los que se les había realizado cirugía endodóntica, utilizando un protocolo estricto propuesto por Zuolo *et al.*⁽⁸⁸⁾ en la administración de corticoesteroides de forma pre y postoperatoria. Este protocolo

consistió en administrar una dosis única de dexametasona (8 mg) preoperatoria, y dos dosis de 4 mg cada una en los dos primeros días del postoperatorio, en pacientes sometidos a cirugía perirradicular, para controlar los síntomas. Adicionalmente se indicó al paciente realizar enjuagues bucales con gluconato de clorhexidina al 0,12%, dos veces al día, tres días previos a la cirugía y siete días después de la misma. Determinaron que no hubo correlación entre el diagnóstico preoperatorio y el dolor y la tumefacción postoperatoria, pero sí con la presencia de dolor preoperatorio y el primer día después de la cirugía.

La dexametasona oral reduce la inflamación o tumefacción postoperatoria en un 50% y el dolor en un 30%. Los resultados de este estudio evidenciaron que un 64,7% de los pacientes no refirieron tumefacción, y la experiencia máxima de dolor fue de 4 en una escala del 1 al 10, referida por un paciente el primer día del postoperatorio. Se demostró que la clorhexidina reduce la microbiota bacteriana y consecuentemente disminuye la posibilidad de infección.

El uso de corticoesteroides para reducir la tumefacción posterior a la cirugía bucal en general, es ampliamente recomendado y practicado, pero no debe realizarse de manera

rutinaria^(9,89); sólo debe seleccionarse como tratamiento farmacológico en aquellos pacientes que hayan sufrido de trauma excesivo durante el procedimiento quirúrgico y probablemente tengan mayor grado de inflamación. Cuando se selecciona el caso para indicar la administración de corticoesteroides, ésta debe comenzar antes de la cirugía con una dosis preoperatoria de 8 mg de dexametasona.⁽⁸⁹⁾

Lin *et al.*⁽⁹⁰⁾ evaluaron el efecto en la reducción del dolor en pacientes sometidos a cirugía endodóntica, administrando de forma comparativa, dexametasona y etodolac. El 41,8% de los pacientes reportó ausencia de dolor el primer día y el 87,9% a los 7 días. Se determinó que ambos fármacos son efectivos en el alivio del dolor postoperatorio.

El especialista en endodoncia tiene un constante contacto con pacientes que experimentan dolor, por lo cual debe tener conocimiento del manejo farmacológico de éste. Cuando se administra un analgésico de forma preoperatoria se inhibe la formación de prostaglandinas, y consecuentemente la respuesta dolorosa antes que ésta comience, lo que resulta en un episodio doloroso más corto o nulo.⁽⁷⁸⁾

Para el control del dolor en los pacientes que van a estar sometidos a terapia endodóntica se dispone de una serie de fármacos.

Existen cuatro estrategias farmacológicas para el control del dolor, a saber:

- Primera estrategia: premedicar al paciente previa realización del tratamiento con analgésicos no esteroideos (AINEs), siendo la primera opción el ibuprofeno, a una dosis de 800 mg media hora antes del tratamiento; en aquellos pacientes que está contraindicado los AINEs se le puede indicar acetaminofén a una dosis de 1.000 mg.
- Segunda estrategia: referida a la frecuencia con la cual se indica la administración del analgésico; se recomienda en aquellos pacientes sometidos a cirugía y a los que han presentado emergencia endodóntica, tomarlo cada 6 horas los primeros dos días y posteriormente cuando tengan dolor.
- Tercera estrategia: colocar anestésicos locales de acción prolongada.

- Cuarta estrategia: el uso del plan de prescripción flexible que está basado en numerosos estudios de analgésicos. El primer principio de este plan es maximizar la dosis de medicamentos no narcóticos antes de prescribir narcóticos; por ejemplo se puede indicar 600 mg de Ibuprofeno; y el segundo principio es utilizar dosis máximas de no narcóticos en combinación con otro no narcótico o uno narcótico, como 400 mg de Ibuprofeno, 1 tableta cada 4 horas, y acetaminofén con codeína 300 mg/30 mg, 2 tabletas cada 4 horas en un horario alternado cada 2 horas.⁽⁹¹⁾

Se recomienda en los pacientes que refieren experimentar dolor de moderado a severo, la administración de analgésicos combinados como ibuprofeno (600 mg) y acetaminofén (1.000 mg), el cual es más efectivo para el manejo del dolor que la administración de ibuprofeno solamente, porque los AINEs son más efectivos en la inhibición de la síntesis de las prostaglandinas por la vía de la ciclooxigenasa y el acetaminofén actúa inhibiéndola en el sistema nervioso central por interacción con los mecanismos de la serotonina y del óxido nítrico.^(91,92)

Es importante informarle al paciente que la tumefacción es una secuela frecuente de la cirugía, que la intensidad de la misma no tiene ninguna relación con el éxito o fracaso del procedimiento, ni es signo de gravedad. Se le puede indicar que para reducir al mínimo la tumefacción, debe colocarse hielo extraoral de manera intermitente en periodos de 10 minutos durante los primeros dos días después de la cirugía.^(9,93)

Tsis et al.⁽⁹⁴⁾ reportaron que los casos intervenidos quirúrgicamente con la utilización del microscopio operatorio, presentan menos complicaciones postoperatorias tales como el dolor y la limitación de la apertura.

2.2. Hemorragia postoperatoria.

La hemorragia postoperatoria es una complicación de carácter local, y el control de ésta es de, relativa poca dificultad. Sin embargo, en ocasiones puede alcanzar proporciones importante. Se puede prevenir realizando una historia clínica adecuada y los exámenes complementarios necesarios.⁽⁹⁾

La hemorragia postoperatoria tiene baja incidencia en pacientes sanos, cuando se realiza el manejo adecuado de los tejidos duros y blandos durante el procedimiento quirúrgico.

Según Curtis *et al.*⁽⁸⁾, el 94,5% de los pacientes no presentaron complicaciones postoperatorias de hemorragia, infección o cambios adversos en los tejidos.

La compresión del colgajo una vez llevado a su sitio, antes y después de la sutura, disminuye el sangramiento y el edema postoperatorio. Como terapia adicional se debe instruir al paciente para que se coloque frío extraoralmente, ejerciendo presión sobre el área intervenida. La presión y la disminución en la temperatura del tejido operado, reducen el flujo sanguíneo, contrarrestan el efecto rebote y disminuyen la hemorragia postoperatoria y el edema.

El frío debe colocarse durante 20 minutos, y debe ser alternado con periodos de descanso de 20 minutos, durante las 6 ú 8 horas posteriores a la cirugía. Una vez que hayan transcurrido 8 horas no debe aplicarse, ya que la reducción del flujo sanguíneo por tiempo prolongado puede interferir con la respuesta inflamatoria, impidiendo la cicatrización.⁽⁹⁵⁾

La presión ejercida sobre los tejidos facilita la oclusión de los vasos sanguíneos. Cuando existe una hemorragia en una zona localizada en las primeras 18 horas posteriores a la cirugía, se

puede hacer presión digital con una gasa estéril durante 15 minutos; si no cesa la hemorragia, se sustituye la gasa por una bolsita de té, que actúa como agente hemostático debido a la presencia de ácido tánico.⁽⁹⁵⁾

Si la hemorragia no puede ser detenida con las medidas mencionadas, el paciente debe dirigirse al consultorio odontológico de forma inmediata. Allí el clínico evaluará al paciente, inspeccionará la herida para visualizar la presencia de vasos sanguíneos hemorrágicos y de ser necesario, suturar la zona y aplicar presión para lograr hemostasia en el área. El paciente no debe retirarse del consultorio hasta que el odontólogo se cerciore que se ha controlado la situación.^(77,78)

2.3. Equimosis.

La equimosis es una coloración de los tejidos blandos orofaciales debida a la extravasación y posterior degradación de la sangre en los tejidos subcutáneos intersticiales, siendo básicamente un problema estético. Se observa con mayor frecuencia en los ancianos con fragilidad capilar y en los pacientes de piel blanca. Asimismo, a causa de la acción de la gravedad, la equimosis aparece con frecuencia por debajo de la zona intervenida.^(78,93)

Es más común que se presente en personas mayores, especialmente en mujeres con historia de tratamiento dermatológico de microabrasión subcutánea, como resultado de la acumulación de sangre en los tejidos blandos produciendo una coloración de la piel, primero púrpura, evolucionando hacia una tonalidad verde-amarillenta. La resolución de esta complicación se lleva a cabo entre 10 a 14 días.⁽⁹⁾ Se puede colocar calor húmedo en la zona, después del segundo día de postoperatorio, para promover el cambio de fluidos y la velocidad de reabsorción de los pigmentos de los tejidos.⁽⁹⁵⁾

También puede aparecer un hematoma en la zona intervenida porque la sangre acumulada por lesión de vasos sanguíneos o por manejo inadecuado de la hemorragia durante y después de la cirugía, puede depositarse en los planos de los tejidos. El hematoma no tiene circulación hasta que se organiza, y es lentamente disuelto, aun cuando algunos pueden quedar como cavitaciones fibrosas. La formación de hematomas puede usualmente prevenirse con un control de la hemorragia durante el acto quirúrgico y en el postoperatorio, es recomendable aplicar presión con gasas directamente en la zona intervenida por 12 ó 24 horas.⁽⁹⁾

2.4. Parestesia.

La parestesia puede definirse como una sensación anormal de entumecimiento, hormigueo, pinchazos, quemazón y prurito producida por manipulación o laceración de un nervio.⁽⁷⁸⁾

La parestesia del nervio dentario inferior puede estar causada por varias enfermedades sistémicas, como esclerosis múltiple, sarcoidosis, infecciones virales o bacterianas, metástasis, sífilis y enfermedades sanguíneas, o por factores locales, entre los que se pueden mencionar fracturas óseas, dientes despulpados, procedimientos quirúrgicos, por presión mecánica de procesos infecciosos expansivos o hematomas.^(96,97,98)

Frecuentemente la parestesia está causada por incisiones localizadas de manera errónea o cirugías que involucren tejido duro en las cuales hay lesión de la fibra nerviosa.⁽³⁴⁾

La lesión del nervio puede estar producida por trauma agudo o crónico y resulta en el bloqueo de la conducción nerviosa local. Seddon la clasificó en 1943, en neuropraxia, axonometesis y neurometesis, y Sunderland en 1978, en I, II, III, IV y V.⁽⁹⁹⁾

La neuropraxia está caracterizada por la imposibilidad transitoria de transmitir los potenciales de acción, causada por daño físico de la vaina de mielina posterior a una isquemia transitoria, sin degeneración del axón. Es completamente reversible. En las condiciones más severas la cicatrización de la fibra nerviosa ocurre en 3 ó 4 meses. Se corresponde con la tipo I, según la clasificación de Sunderland.

La axonometesis es un colapso y degeneración del axón con diferentes grados de afectación al tronco nervioso, sin el seccionamiento del mismo. Posterior al colapso de la fibra nerviosa, las células de Schwann y las sanguíneas comienzan una interacción compleja para dar inicio a la restitución completa del nervio. Se corresponde, según la clasificación de Sunderland con tipo II, cuando el endoneuro permanece intacto; III en los casos donde existe un desgarramiento del endoneuro, pero el perineuro se encuentra ileso; y IV cuando hay pérdida de continuidad en el endoneuro y perineuro, pero el epineuro permanece sin lesión.

La neurometesis es el colapso total del axón del tronco nervioso y los elementos del tejido conectivo circundante, la cual casi nunca se resuelve. Se corresponde con la tipo V, de la clasificación de Sunderland.^(98,99)

Knowles *et al.*⁽¹⁰⁰⁾ determinaron la frecuencia con la que ocurre parestesia por razones endodónticas de los premolares inferiores y obtuvieron que sólo el 0,96% de los casos evaluados presentaron dicha sintomatología; además observaron que la parestesia en la zona premolar inferior puede estar relacionada con la restricción del nervio dentario inferior dentro de los límites de las corticales del hueso, y la proximidad del mismo con los ápices de los dientes. Esta condición genera una vulnerabilidad única, particularmente en la zona premolar y del primer molar inferior.

El proceso de regeneración de la fibra nerviosa lesionada ocurre desde el centro del nervio. La recuperación total de la sensación puede tomar entre 3 a 9 meses, dependiendo de la severidad de la lesión, sin embargo, puede haber pérdida permanente de la sensación, si el cuerpo del axón no se puede reconstituir.⁽³⁴⁾

2.5. Infecciones postoperatorias.

Una técnica quirúrgica aséptica adecuada es la mejor manera de prevenir infecciones posteriores a la cirugía endodóntica, lo cual incluye que el área intervenida debe ser copiosamente

irrigada con solución salina y debe realizarse el legrado de la zona para retirar cualquier elemento extraño antes del cierre del acto quirúrgico.⁽⁷⁷⁾

Las infecciones posteriores a la cirugía endodóntica son una complicación de baja incidencia; por esta razón la administración de antibióticos es raramente requerida y no se justifica como parte de un régimen quirúrgico de rutina. Los tejidos mucoperiósticos bucales son altamente resistentes a la invasión de los microorganismos bucales, sin embargo, la infección puede resultar de microorganismos no bucales, como resultado de una técnica aséptica inadecuada o por penetración de microorganismos en la zona intervenida, por insuficiente aproximación y estabilización del colgajo, que resulta en un continuo flujo de microorganismos que agobie el mecanismo de defensa del paciente.^(80,101)

La mayoría de las infecciones postoperatorias son causadas por la microbiota habitual de la cavidad bucal. Si se desarrolla una infección, los signos y síntomas se presentan entre las 36 y las 48 horas posteriores a la cirugía e incluyen el incremento progresivo de la inflamación y el dolor, pudiendo estar asociada con fiebre, supuración y linfadenopatía. Se debe iniciar el

tratamiento con antibióticos de manera inmediata y realizar el monitoreo del paciente para cerciorarse que el medicamento elegido es efectivo. Existe la tendencia de utilizar antibióticos de amplio espectro como ampicilina, amoxicilina, cefalosporina, azitromicina, claritromicina o clindamicina, o combinaciones de éstos. Sin embargo, no hay evidencia científica que apoye la elección de estos medicamentos posterior a la cirugía endodóntica, por ello el fármaco de elección, sigue siendo la penicilina V y en pacientes alérgicos a la penicilina, se debe indicar una cefalosporina o clindamicina.^(9,95)

Powell *et al.*⁽¹⁰¹⁾ realizaron un estudio retrospectivo para evaluar la incidencia de infecciones postoperatorias y la relación entre variables de tratamientos y tasas de infección; reportaron un total de infecciones del 2,09%; donde los pacientes que recibieron terapia antibiótica (pre y postoperatoria) como parte del protocolo quirúrgico presentaron infección en el 2,85%, mientras que los que no recibieron terapia antimicrobiana, sólo el 1,81%. En relación a la utilización de clorhexidina durante el postoperatorio, utilizado como antimicrobiano local, la tasa de infección fue de 1,89%, mientras que en los casos en los que no se utilizó fue de 3,27%.

La infección puede presentarse en forma de celulitis, donde los tejidos se presentan edematosos y duros a la palpación, pero sin evidencia de supuración. El paciente puede presentar fiebre, leucocitosis, toxemia y malestar general. El tratamiento de elección es la terapia antibiótica, y en los casos graves se debe realizar el drenaje quirúrgico de la acumulación de pus para que la terapia antibiótica pueda ser efectiva.⁽⁹⁾

La osteomielitis es otra manifestación clínica de infección postoperatoria, la cual es una inflamación del hueso usualmente producida por organismos piogénicos y puede estar localizada o difusa en la estructura medular del proceso alveolar, pudiendo causar secuestros óseos, destrucción progresiva del mismo, pudiendo provocar una fractura patológica. El paciente puede presentar parestesia en la zona afectada y dolor profundo de forma persistente; las características radiográficas varían de acuerdo al periodo en el que se encuentre, teniendo una apariencia radiográfica moteada, por el aumento de los espacios medulares y la destrucción del trabeculado durante las primeras etapas.

En la osteomielitis crónica se observa un secuestro radiopaco en la corteza, rodeado de un halo radiolúcido. El tratamiento

consiste en terapia antibiótica con antimicrobianos de amplio espectro y la colocación de calor húmedo para promover la localización de la infección.⁽⁹⁾

La fascitis necrotizante de cabeza y cuello es una infección de tejidos blandos poco común, la cual se disemina rápidamente. Su origen es polimicrobiano y se caracteriza por una necrosis extensa y formación de gas en los tejidos subcutáneos y la fascia superficial. Usualmente las infecciones de origen odontogénico son polimicrobianas con combinación de microorganismos aerobios, anaerobios facultativos y anaerobios estrictos. Los microorganismos que son considerados como los patógenos primarios de la fascitis necrotizante son aerobios, especialmente los *Streptococcus* β -hemolíticos del grupo A y los *Staphylococcus*; también han sido aisladas otras bacterias, incluyendo *Streptococcus* β -hemolíticos, *Staphylococcus*, *Prevotella sp.*, *Porphyromonas sp.*, *Enterobacter* y *Pseudomonas*. La naturaleza fatal del proceso infeccioso es el resultado de la relación simbiótica entre las bacterias aerobias y anaerobias.⁽¹⁰²⁾

Con el avance de la enfermedad ocurre necrosis de la fibra nerviosa y hay presencia de manchas en la piel por la trombosis

de vasos sanguíneos. Existen ciertas condiciones sistémicas que son factores predisponentes como la diabetes, edad avanzada, cirrosis, infección con virus de inmunodeficiencia humana (HIV), enfermedades isquémicas de los vasos sanguíneos de pequeño calibre y alcoholismo.

Las características clínicas de la enfermedad en las primeras etapas, no son específicas y pueden diagnosticarse de manera errónea como infección dentaria; una vez que la condición avanza causa diseminación progresiva de gangrena del tejido graso subcutáneo y de la fascia.

Si no se realiza el tratamiento quirúrgico en las primeras etapas, la fascitis necrotizante conlleva a una toxicidad sistémica, con fallas de diversos sistemas orgánicos y eventualmente, la muerte. Los odontólogos deben tener conocimiento que la principal causa de esta entidad son las infecciones de origen odontogénico, y que la reducción de la mortalidad de la misma depende del diagnóstico temprano y tratamiento adecuado, el cual consiste en un procedimiento quirúrgico de incisión, drenaje y legrado de todo el tejido necrótico, incluyendo tejido subcutáneo, muscular y cutáneo.⁽¹⁰²⁾

La terapia antibiótica profiláctica, para pacientes sin compromiso sistémico, es un tópico controversial tanto en medicina como en odontología, a pesar que se ha demostrado que no disminuye la incidencia de infección postoperatoria y que puede contribuir a aumentar el riesgo de infección.^(103,104) Se ha reportado que la profilaxis antibiótica para la prevención de infecciones postoperatoria en los procedimientos de cirugía endodóntica, no refleja en sus resultados diferencia estadísticamente significativa comparada con la administración de placebos.⁽¹⁰⁵⁾

La era de los antibióticos comenzó en los años 1940 con el uso clínico de la penicilina. El subsecuente descubrimiento, desarrollo y uso clínico de otros antimicrobianos resultó en una terapia efectiva contra la mayoría de las bacterias patógenas. Dichos fármacos fueron efectivos contra las enfermedades infecciosas bacterianas, bajo completo control terapéutico; sin embargo, la comunidad científica subestimó la plasticidad genética de los microorganismos a través de la mutación y la transferencia genética para desarrollar resistencia a los antibióticos. En la actualidad las enfermedades infecciosas son la mayor causa de muerte a nivel mundial, por el abuso de las denominadas “*drogas milagrosas*”.⁽¹⁰³⁾

La Asociación Americana de Microbiología reportó en 1994, que la resistencia bacteriana es un problema muy serio y de envergadura global; además hicieron referencia a numerosos ejemplos de la crisis, entre los cuales mencionaron, que más del 90% de las cepas de *Staphylococcus aureus* son resistentes a la penicilinas y a otros antibióticos β -lactámicos, que la prevalencia de *Streptococcus pneumoniae* resistente a los antibióticos ha aumentado de manera dramática en los últimos años; cepas de *Enterococcus* son resistentes a todos los antibióticos, inclusive la vancomicina.⁽¹⁰³⁾

La gravedad de la situación en la sexta década de la era de los antibióticos, se manifestó cuando los siguientes hechos fueron considerados:

- Los genes de resistencia a los antibióticos están presentes en la mayoría de las bacterias patógenas.
- El uso de antibióticos no es efectivo contra cualquier patógeno bacteriano.
- Se han identificado cepas bacterianas resistentes a todos los antimicrobianos.

- La movilización de la población mundial aumenta la potencial diseminación de bacterias resistentes a múltiples antibióticos en el mundo entero.
- El concepto de enfermedad bacteriana no tratable, es impensable para la mayoría de los médicos y odontólogos en el mundo desarrollado.⁽¹⁰³⁾

Es indudable la necesidad de que exista restricción de los antibióticos, un concepto difícil de implementar. Una revisión de algunos problemas actuales en la terapéutica moderna mundial, proporciona una visión para la implementación de barreras que deben ser superadas:

- Los pacientes están acostumbrados y demandan prescripciones para antibióticos para diversas enfermedades, incluyendo infecciones virales, infecciones triviales y alteraciones no infecciosas (especialmente de respuesta inflamatoria) y los clínicos han aceptado la filosofía de la demanda de los antibióticos.
- Los médicos y odontólogos utilizan antibióticos de amplio espectro, cuando están indicados los de espectro limitado, y a menudo prescriben terapias más largas de lo necesario.

- Igualmente prescriben antibióticos de manera profiláctica innecesariamente, para procedimientos quirúrgicos sencillos, donde existe poco riesgo de infección postoperatoria.
- Los odontólogos frecuentemente prescriben antibióticos para pacientes con dolor dentario, pero sin signos de infección como inflamación, linfadenopatía o fiebre.

Lo anteriormente mencionado aumenta el riesgo de superinfecciones, mutaciones, transferencia genética y el desarrollo de microorganismos resistentes a múltiples drogas.⁽¹⁰³⁾ La solución debe comenzar con un decidido esfuerzo de los clínicos para ejercer una restricción en la terapéutica del uso de los antibióticos.⁽¹⁰⁴⁾

Entre las medidas para solucionar la resistencia a los antibióticos tenemos:

- Lineamientos para el uso de antibióticos.
 - ✓ Definir las indicaciones para la prescripción.
 - ✓ Seleccionar el antibiótico apropiado para las diversas enfermedades.

- ✓ Seleccionar el régimen de dosis adecuado para cada antimicrobiano, en cada uso.
- Programas de educación y cumplimiento, destinados a garantizar que los proveedores de servicios de salud comprendan la diferencia entre el uso apropiado y el inadecuado de los antibióticos.
- Control de calidad de la industria farmacéutica, porque el mayor factor en la resistencia bacteriana, es la subdosificación.⁽¹⁰⁴⁾

Los antibióticos son agentes farmacológicos únicos, porque no sólo afectan al paciente, sino también al ambiente del mismo. En el proceso de eliminación del patógeno diana, los antimicrobianos también eliminan otras cepas susceptibles que comparten el ecosistema; esto crea un problema potencial a largo plazo porque puede haber una selección de cepas resistentes que sobreviven, y en ausencia de competidores se multiplican.

Con dosis repetidas de antibióticos, se incrementa el número de cepas bacterianas resistentes. La fuerza selectiva de los antimicrobianos, aunada a las propiedades intrínsecas de la

genética de las bacterias, ha llevado a los microorganismos comunes a la resistencia antibiótica, los cuales causan infecciones graves en los seres humanos. Aunque la resistencia no aumenta directamente la virulencia, las posibilidades de que la enfermedad sea causada por una cepa resistente, aumentarán tanto el número de patógenos como los genes resistentes en el ecosistema.

Los médicos, odontólogos y veterinarios deben tener el conocimiento del problema de la resistencia a los antibióticos y aceptar la responsabilidad para restringir el uso de la terapia antibiótica. El hecho que el 50% de las prescripciones para antimicrobianos son inapropiadas o injustificadas, es una estadística completamente inaceptable. La experiencia clínica sugiere que los odontólogos prescriben en un alto porcentaje terapia antibiótica de forma inapropiada.⁽¹⁰⁴⁾

La Asociación Americana del Corazón (*American Heart Association, AHA*)⁽¹⁰⁶⁾ provee una guía con las consideraciones de la profilaxis antibiótica para procedimientos odontológicos como extracciones, cirugía periodontal, colocación de implantes y cirugía endodóntica; según ellos, las condiciones cardíacas con

alto riesgo de endocarditis infecciosa en la que se recomienda profilaxis antibiótica son:

- Prótesis valvular cardíaca.
- Endocarditis infecciosa previa
- Enfermedad cardíaca hereditaria:
 - ✓ Cianótica no reparada.
 - ✓ Defecto cardíaco hereditario completamente reparado con prótesis, quirúrgicamente, o por cateterismo.
 - ✓ Enfermedad cardíaca hereditaria reparada, con defecto residual en el sitio o adyacente.
- Receptores de trasplante cardíaco que desarrollan valvulopatía.⁽¹⁰⁶⁾

Los procedimientos odontológicos para los cuales se recomienda profilaxis antibiótica en los pacientes que presenten las condiciones antes mencionadas, son aquellos que involucren manipulación de tejido gingival o de la zona periapical del diente, o perforación de la mucosa bucal.⁽¹⁰⁶⁾

Los que no requieren profilaxis antibiótica son:

- Inyección anestésica de rutina en tejido no infectado.
- Colocación de prótesis removible o aparatos de ortodoncia.

- Colocación o ajuste de aparatos de ortodoncia.
- Exfoliación de dientes primarios.
- Hemorragia por trauma de labios o mucosa.⁽¹⁰⁶⁾

El protocolo de profilaxis antibiótica para procedimientos odontológicos de la AHA⁽¹⁰⁶⁾ consiste en dosis única 30-60 minutos antes del procedimiento con las siguientes características:

SITUACIÓN	MEDICAMENTO	DOSIS ADULTOS	DOSIS NIÑOS
Vía oral (VO)	Amoxicilina	2 g	50 mg/kg
Imposibilidad VO	Ampicilina	2 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
	Cefazolina Ceftriaxona	1 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
	Cefalexina	2 g VO	50 mg/kg
Alérgicos a la penicilina	Clindamicina	600 mg VO	20 mg/kg
	Azitromicina Claritromicina	500 mg VO	15 mg/kg
	Cefazolina Ceftriaxona	1 g IM o IV	50 mg/Kg IM o IV
Alérgicos a la penicilina, imposibilidad VO	Clindamicina	600 mg IM o IV	20 mg/Kg IM o IV

Tabla N°3: Terapia antibiótica profiláctica recomendada por la AHA⁽¹⁰⁶⁾

La información concerniente a la incidencia y la naturaleza de la bacteriemia resultante de un procedimiento quirúrgico, es importante para establecer la necesidad de un régimen profiláctico y la elección del antimicrobiano. Takai *et al.*⁽¹⁰⁷⁾ determinaron la incidencia y los microorganismos de la bacteriemia asociada con diversos procedimientos de cirugía bucal y maxilofacial, y detectaron bacteriemia en la mayoría de los procedimientos quirúrgicos evaluados, siendo la cirugía por osteomielitis y la extracciones los de mayor incidencia.

De igual forma, obtuvieron relación de la bacteriemia con factores como la duración del procedimiento. Los procedimientos quirúrgicos que tomaron más de 30 minutos tuvieron una mayor incidencia de bacteriemia, sin embargo, no se correlacionaba con la cantidad de sangre perdida.

No detectaron bacteriemia en pacientes edéntulos, por lo que se presume que la flora bacteriana de los pacientes dentados difiere de los edéntulos por la ausencia de placa bacteriana y sacos periodontales. Cabe destacar, que las cirugías realizadas en dientes con periodontitis, pericoronaritis o infección periapical

producen bacteriemia en mayor porcentaje que los dientes sin infección.

Los microorganismos aislados en este estudio fueron de manera predominante, anaerobios estrictos como *Actinomyces sp.* y *Prevotella sp.*, y *Viridans streptococci*. Dichas especies bacterianas son parte de la flora bacteriana de la cavidad bucal y se han reportado con microorganismos involucrados en la endocarditis infecciosa.⁽¹⁰⁷⁾

Baumgartner y Xia⁽¹⁰⁸⁾ evaluaron la susceptibilidad de 98 cepas de bacterias aisladas de abscesos endodónticos, con los antibióticos más utilizados en la práctica endodóntica. Las bacterias fueron susceptibles en un 85% a la penicilina V, 91% a la amoxicilina, en un 100% a la combinación de amoxicilina con ácido clavulánico, en un 96% a la clindamicina y en un 45% al metronidazol. A pesar de la alta resistencia al metronidazol, cuando se administra en combinación con la penicilina V o con la amoxicilina, aumenta su efectividad en un 93% y 99%, respectivamente.

Los autores concluyeron que la penicilina V puede ser el antibiótico de elección por su eficacia en infecciones

polimicrobianas, baja toxicidad y bajo costo; la amoxicilina y la combinación de ésta con ácido clavulánico tienen gran actividad antimicrobiana sobre las bacterias aisladas, teniendo un espectro mayor que la penicilina V, lo que aumenta el riesgo de resistencia en otros microorganismos fuera de la cavidad bucal. De allí su indicación en pacientes inmunocomprometidos con infecciones odontogénicas que presentan bacterias ajenas al ecosistema de la cavidad y/o para infecciones más complicadas, porque alcanza los niveles terapéuticos en sangre más rápidamente.

Sculean *et al.*⁽¹⁰⁹⁾ evaluaron el efecto de la administración sistémica combinada de amoxicilina y metronidazol, sobre la cicatrización posterior a la cirugía periodontal regenerativa, y reportaron que no hubo diferencia con los casos en los que no se administró terapia antibiótica. Los autores no apoyan la administración rutinaria de amoxicilina y metronidazol posterior a la cirugía periodontal regenerativa.

Cuando se toma la decisión de indicar al paciente el uso de antibióticos, se deben considerar los principios básicos de la administración de antimicrobianos:

- Altas dosis por periodos de tiempo cortos.
- Vía de administración oral.
- Alcanzar niveles en sangre de 2 a 8 veces la concentración mínima inhibitoria del antibiótico.
- Intervalos de dosis frecuente.
- Determinar la duración de la terapia por remisión de la enfermedad.⁽¹¹⁰⁾

Una higiene bucal adecuada es probablemente el factor más importante para reducir el riesgo de endocarditis en individuos susceptibles. Antes de cualquier procedimiento odontológico se recomienda realizar un enjuague bucal con gluconato de clorhexidina al 0,12%, durante 1 minuto.⁽¹¹¹⁾

La clorhexidina es una base, y su preparación oral más común es digluconato. El efecto bactericida de este fármaco se debe a la molécula catiónica que se adhiere al microorganismo y carga la pared celular negativamente, alterando el equilibrio osmótico; en bajas concentraciones las sustancias de bajo peso molecular, como potasio y fósforo, salen de la célula; mientras que a altas concentraciones ocurre precipitación del contenido citoplasmático, dando como resultado la muerte celular.

También inhibe la formación de la placa bacteriana por los siguientes mecanismos:

- Por unión con el grupo aniónico de las glicoproteínas salivales, reduciendo la formación de la película y la colonización de la placa.
- Por enlace con las bacterias de la saliva, interfiriendo con su adsorción al diente.⁽¹¹²⁾

La clorhexidina se prescribe como cuidado postoperatorio de la cirugía, ya que la habilidad del paciente para la limpieza está reducida y los agentes terapéuticos son de gran ayuda, siendo efectivo al reducir la formación de placa y la inflamación gingival, además de disminuir el dolor postoperatorio por una acción neurofarmacológica que no ha sido dilucidada.⁽¹¹²⁾

La clorhexidina es un compuesto ampliamente usado en la práctica clínica médica y odontológica. Su aplicación ha demostrado ser efectiva en la prevención de infecciones del tracto respiratorio nosocomiales, urinarias, en la cirugía transuretral, entre otras. En un estudio realizado por Koljalg *et*

al.⁽¹¹³⁾ se evaluó la susceptibilidad a la clorhexidina de diversas bacterias, entre las cuales se encontraban *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *S. aureus* y *Enterococcus faecalis*, y observaron que las bacterias Gram + son más sensibles a la clorhexidina que las Gram -.

Según Jenkins *et al.*⁽¹¹⁴⁾, la clorhexidina aparentemente no inhibe la adhesión bacteriana, pero retrasa el crecimiento bacteriano por la acción bacteriostática prolongada; alcanza la inhibición de la placa como resultado de una acción bactericida inmediata durante el tiempo de aplicación y una acción bacteriostática prolongada, como resultado de la adsorción en la capa de la película sobre el esmalte dentario.

Caso *et al.*⁽¹¹⁵⁾ realizaron una revisión para establecer si la aplicación de clorhexidina posterior a la cirugía, disminuye la incidencia de osteítis alveolar en los casos de extracciones y determinaron que en los casos que se realizaron enjuagues con clorhexidina el día de la cirugía y los días posteriores a ésta, la incidencia de osteítis alveolar se redujo.

Es axiomático que la mejor forma de manejar una complicación, es prevenir que ésta suceda, con una exhaustiva

evaluación preoperatoria y un completo plan de tratamiento; sólo cuando se realiza así de forma rutinaria, el clínico puede esperar tener pocas o ninguna complicación, sin embargo, ocasionalmente pueden ocurrir complicaciones.

Para mantener las complicaciones al mínimo, el odontólogo debe cumplir con los principios quirúrgicos básicos, teniendo una buena visión y acceso al campo operatorio, lo cual requiere iluminación apropiada, retracción adecuada del colgajo y buena succión. Además de la preparación del paciente, asepsia, anestesia, hemostasia, manejo adecuado de los tejidos blandos y duros, realización de movimientos controlados, limpieza del área, sutura y manejo postoperatorio, con las indicaciones apropiadas al paciente.

Otra consideración de gran importancia es que cada odontólogo debe conocer sus limitaciones y tomarlo en cuenta antes de decidir realizar un procedimiento que no esté dentro de sus capacidades. El odontólogo general debe considerar referir al paciente a un especialista, para que éste realice la cirugía endodóntica, no sólo por una obligación moral si no también por responsabilidad médico legal.

III. DISCUSIÓN

La medida más efectiva para las complicaciones quirúrgicas y postoperatorias es la prevención. Para esto, antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico debe realizarse una evaluación minuciosa, tanto del estado general del paciente, como de la zona involucrada en el acto quirúrgico, a fin de poder detectar cualquier condición que altere la reacción del paciente durante y/o después de la cirugía. La evaluación debe incluir una historia clínica adecuada, examen clínico y radiográfico, así como los estudios de laboratorio necesarios. Con dichas medidas se reduce el número de complicaciones que pueden presentarse durante la cirugía bucal en general, aunque igualmente pueden ocurrir.⁽⁹⁾

Entre los principios quirúrgicos básicos se encuentran la buena visibilidad y el acceso adecuado al área a intervenir; por esta razón en la mayoría de los casos, el acceso al extremo apical del diente se realiza por vestibular; en ciertas ocasiones está indicado el acceso por palatino, como ante la presencia de un surco palatino, siendo éste acceso la única opción para abordar el factor etiológico; también en los casos donde debe tenerse acceso a las raíces palatinas de los molares superiores, por la cercanía de éstas raíces con la cortical palatina.^(14,21)

Como opción al acceso cuando éstas últimas raíces se encuentran dentro del seno, Wallace⁽¹¹⁾ propuso una técnica quirúrgica, denominada cirugía transantral, de la cual Rigolone *et al.*⁽²⁷⁾ sugieren una modificación con técnicas de microcirugía para realizar un procedimiento menos invasivo; sin embargo, éstas técnicas requieren entrenamiento y familiarización para ser llevadas a cabo exitosamente.

Se conoce que existe una relación estrecha entre los ápices radicales de los dientes posterosuperiores y el piso del seno maxilar; es importante considerar dicha cercanía antes del procedimiento quirúrgico en la zona, lo cual se puede evidenciar a través de las radiografías, y con mayor certeza con la tomografía computarizada. La comunicación bucosinusal puede ser evitada, sin embargo, en aquellos casos en los que ocurra, la consideración más importante es tratar de que no entren elementos sólidos en la cavidad, porque el seno no puede expulsarlos, y se requerirá un manejo quirúrgico posterior para la remoción del cuerpo extraño.^(13,19,20)

Otra consideración anatómica de importancia, es la cercanía de los ápices de los dientes posteroinferiores con el nervio dentario inferior y el agujero mentoniano, los cuales no siempre

pueden apreciarse radiográficamente. Para evitar lesionar el paquete vasculonervioso, Moisewisch⁽⁴¹⁾ propuso realizar la incisión vertical en la porción distal del colgajo, de manera de proteger el nervio durante el procedimiento quirúrgico de la zona premolar inferior, apoyando siempre el separador sobre tejido duro; sin embargo, en los casos en los cuales haya existido manipulación o exposición del nervio, se recomienda advertirle al paciente que puede presentar parestesia, explicarle la sintomatología, su transitoriedad y que se revertirá en un periodo entre 3 y 9 meses, dependiendo del grado de lesión de la fibra nerviosa.^(34,98,99)

En relación a las variaciones de la anatomía radicular, lo más importante es realizar el diagnóstico antes de la planificación del procedimiento. En los casos de dilaceraciones, se debe conocer la dirección y el grado de ésta, considerar el soporte del diente al planificar el acceso quirúrgico y la cirugía, y estar en la capacidad de realizar un pronóstico adecuado del caso. En aquellos dientes que presentan variación en la configuración del sistema de conductos radiculares, como los conductos en C, se debe considerar su complejidad y al momento de la preparación y obturación del extremo apical, deben incluirse la conexión entre

los conductos principales, la cual se asemeja a un istmo, para mejorar el pronóstico de la cirugía.⁽⁵⁵⁾

Entre las complicaciones que pueden suceder durante el procedimiento quirúrgico se encuentra la hemorragia; para prevenir que ésta suceda se deben evaluar los exámenes de laboratorio para saber si existen deficiencias de los factores de la coagulación; conocer, a través de la anamnesis, los medicamentos y hábitos alimenticios del paciente, con el fin de determinar cuales pueden interferir con la hemostasia o interactuar con los anestésicos.

En relación a los medicamentos, uno de los más comúnmente utilizados que tiene acción sobre la agregación plaquetaria, es la aspirina. Diversos autores recomiendan suspender o disminuir la dosis de la administración de aspirina entre 7 y 10 días antes de la cirugía endodóntica^(57,58,59,61), o inclusive en aquellos pacientes con alto riesgo de trombosis, sustituir la terapia con heparina; mientras que otros autores refieren que si el paciente ingiere bajas dosis (menos de 100 mg/día) no es necesario suspender el tratamiento previo al procedimiento quirúrgico, ya que el sangramiento puede ser controlado con medidas locales,

como anestésicos con vasoconstrictores y/o hemostáticos locales.^(60,64,65,66)

Es controversial tomar la decisión en pacientes que están en terapia de anticoagulantes y que van a ser sometidos a cirugía bucal, porque se presenta el dilema entre el riesgo de hemorragia durante la cirugía y el de trombosis si se suspende la terapia. Es imprescindible la constante comunicación con el médico tratante y tomar una decisión de forma multidisciplinaria en beneficio del paciente.

Entre las medidas locales para el control del sangramiento durante el procedimiento quirúrgico, se encuentran la utilización de agentes anestésicos con vasoconstrictores. Se recomienda administrar la concentración 1:50.000 cuando se va a realizar una cirugía perirradicular a fin de optimizar el control de la hemostasia, la visualización de la zona, el manejo del extremo apical y para disminuir el tiempo operacional.^(61,67,72,73)

La epinefrina, además del efecto vasoconstrictor también produce un efecto vasodilatador denominado hiperemia reactiva de rebote; cuando ésta ocurre, usualmente la solución es el

cierre del acto quirúrgico y programar la cirugía para una próxima oportunidad.^(67,68,69)

Otra de las medidas locales para el control de la hemorragia es la utilización de hemostáticos locales; cada especialista hará la elección de su preferencia considerando que un buen agente es aquel con el cual se logra una hemostasia en un periodo de tiempo corto, que sea biocompatible, que no interfiera o retarde la cicatrización y de bajo costo.

Es importante que durante la cirugía perirradicular, la manipulación de los tejidos blandos sea cuidadosa y delicada, para evitar lesiones a éstos, que puedan comprometer el pronóstico del diente intervenido o que puedan afectar la estética de la zona. Para evitar que ocurran lesiones en el tejido blando se deben realizar incisiones de la longitud adecuada, colocando el separador sobre tejido óseo, mantener los dedos debidamente apoyados para evitar que ocurran accidentes por el desplazamiento inadvertido de éstos.^(9,22,77) Tener la precaución de reposicionar adecuadamente el colgajo para que los bordes de la herida queden en contacto y ocurra cicatrización por primera intención y mejore el pronóstico.^(79,80)

Entre las complicaciones postoperatorias más frecuentes que pueden presentarse en un paciente que ha sido sometido a cirugía endodóntica se encuentran el dolor, la tumefacción, la hemorragia, la equimosis, la parestesia y las infecciones postoperatorias.

Se recomienda administrar analgésicos y antiinflamatorios previos a la cirugía, para inhibir la liberación de prostaglandinas, permitiendo un postoperatorio con menor intensidad y duración de dolor; también se evita el periodo de campana cuando se elimina el efecto del anestésico y hace efecto el analgésico. Se deben proporcionar al paciente las indicaciones postoperatorias de forma verbal y escrita, indicándole las medidas de higiene, colocación de frío y calor húmedo, tratamiento farmacológico, números de contacto del cirujano y un asistente, en caso de emergencia. De igual forma, advertirle y explicarle las indicaciones en caso de presentar dolor, tumefacción, hemorragia y epistaxis.

En relación a las medidas de higiene se recomienda el uso de gluconato de clorhexidina al 0,12%, por la acción bactericida inmediata durante la aplicación y la acción bacteriostática prolongada, siendo efectiva al reducir la formación de la placa, la

inflamación gingival y la prevención de infecciones postoperatorias por la susceptibilidad de diversas bacterias a éste compuesto.^(112,113,114,115)

Además de las medidas de higiene, existen otras medidas preventivas de las infecciones postoperatorias, como cumplir con el principio básico de asepsia durante el procedimiento quirúrgico.

Es de gran importancia que el odontólogo tenga conocimiento y conciencia del problema existente con la resistencia bacteriana, por lo cual diversos autores no recomiendan administrar antibióticos de forma rutinaria en los pacientes sistémicamente sanos sometidos a cirugía endodóntica; y cuando se toma la decisión de indicarlos considerar los principios básicos de la administración de los antimicrobianos, en relación a la dosificación, la frecuencia, la duración del tratamiento, además de seleccionar un fármaco con el espectro necesario, siendo la penicilina V el más recomendado por su eficacia en infecciones polimicrobiana, de baja toxicidad y bajo costo,^(9,95,103,104,108) sin embargo, actualmente no se dispone en nuestro país de este antibiótico, por lo cual se puede indicar amoxicilina o amoxicilina con ácido clavulánico. Es importante

que en los casos de infección postoperatoria realizar el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado para evitar mayores inconvenientes para el paciente.

Para evitar las complicaciones, el odontólogo debe cumplir con los principios quirúrgicos básicos, debe conocer sus limitaciones y considerarlas antes de decidir realizar un procedimiento para el que no está capacitado. El odontólogo general debe considerar referir al paciente a un especialista, para que éste realice la cirugía endodóntica, no sólo por una obligación moral si no también por responsabilidad médico legal.

IV. CONCLUSIONES.

1. Debe realizarse una evaluación minuciosa, que incluya una historia clínica adecuada, examen clínico y radiográfico, así como los estudios de laboratorio necesarios, antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico; posteriormente planificar la cirugía, cumpliendo con los principios quirúrgicos básicos y explicarle al paciente las indicaciones postoperatorias.

2. Utilizar las herramientas disponibles para diagnosticar y considerar la anatomía radicular de los dientes a intervenir y además la cercanía con estructuras anatómicas como el seno maxilar, el agujero mentoniano y el nervio dentario inferior, para planificar el acceso y tomar precauciones durante el procedimiento quirúrgico.

3. Cuando exista una comunicación bucosinusal, se debe evitar la entrada en la cavidad de elementos sólidos; en caso que esto suceda, será indicación de la remoción quirúrgica del objeto extraño, a fin de promover la cicatrización de la membrana sinusal.

4. Se deben considerar durante la anamnesis, la dieta y los fármacos que ingiere el paciente, con el fin de determinar cuales pudieran intervenir en el proceso de hemostasia o tener interacción con otros medicamentos utilizados.

5. No deben suspenderse ni disminuirse dosis de tratamientos médicos sin la comunicación con el médico tratante. La decisión debe tomarse de forma multidisciplinaria para beneficio del paciente.

6. La concentración de los vasoconstrictores en los agentes anestésicos recomendada para realizar cirugía endodóntica es de 1:50.000, para tener mejor control de la hemostasia, mejor visualización de la zona, manejo adecuado del extremo apical y el menor tiempo operacional. Conocer las alternativas en la variedad de agentes hemostáticos locales. La elección debe basarse en un agente con el cual se logre una hemostasia en un periodo de tiempo corto, que sea biocompatible, que no interfiera o retarde la cicatrización y de bajo costo.

7. Se recomienda indicar la administración de analgésicos antiinflamatorios antes del procedimiento quirúrgico, para inhibir la formación de prostaglandinas.

8. La resistencia bacteriana es un problema muy serio y de envergadura global, por lo cual se debe indicar terapia antibiótica sólo en los casos que sea necesario, considerando los principios básicos de la administración de antimicrobianos, realizando la elección del mismo por el espectro necesario, dosificación y frecuencia adecuada.

9. Se le deben indicar al paciente y suministrar por escrito, los cuidados postoperatorios que debe tener en cuanto a higiene de la zona, tratamiento farmacológico y citas de control.

10. El odontólogo general debe reconocer sus limitaciones en los procedimientos quirúrgicos y la conducta recomendada, es referir al paciente al Especialista en Endodoncia para que sea éste el que realice la cirugía endodóntica.

V. REFERENCIAS.

1. American Association of Endodontists. Glossary of Endodontics Terms. 2003.
2. Oberli, K., Bornstein, M. y von Arx, T. Periapical surgery and the maxillary sinus: radiographic parameters for clinical outcome. Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod. 2007, 103:848-853.
3. El-Swiah, J. y Walker, R. Reasons for apicectomies. A retrospective study. Endodontics & Dental Traumatology. 1996, 12:185-191.
4. Abramovitz, I., Better, H., Shacham, A., Shlomi, B. y Metzger, Z. Case Selection for Apical Surgery: A Retrospective Evaluation of Associated Factors and Rational. Journal of Endodontics. 2002, 28(7):527-530.
5. Farzaneh, M., Abitbol, S. y Friedman, S. Treatment Outcome in Endodontics: The Toronto Study. Phases I and II: Orthograde Retreatment. Journal of Endodontics. 2004, 30(9):627-633.
6. Wang, N., Knight, K., Dao, T. y Friedman, S. Treatment Outcome in Endodontics – The Toronto Study. Phases I and II: Apical Surgery. Journal of Endodontics. 2004, 30(11):751-761.

7. Real Academia Española. Diccionario de la Lengua Española. 22^a ed. España: Editorial Espasa. 2003.
8. Curtis, J., McLain, J. y Hutchinson, R. The Incidence and Severity of Complications and Pain following Surgery. 1985, 57:597-601.
9. Osbon, D. Postoperative Complications Following Dentoalveolar Surgery. Dental Clinics of North America. 1973, 17(3):483-504.
10. Moore, K. y Persaud, T. Aparato branquial o faríngeo. En: Moore, K. y Persaud, T. Embriología Clínica. 5^a ed. México: McGraw-Hill, 1995. Capítulo 10.
11. Wallace, J. Transantral endodontic surgery. Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod. 1996, 82(1):80-84.
12. Putz, R. y Pabst, R. Sobotta. Atlas de Anatomía Humana. Tomo 1, Cabeza, cuello y miembro superior. 20^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 1994.
13. Hauman, C., Chandler, N. y Tong, D. Endodontic implications of the maxillary sinus: a review. International Endodontic Journal. 2002, 35:127-141.
14. Eberhardt, J., Torabinejad, M. y Christiansen, E. A computed tomographic study of the distances between the maxillary sinus floor and the apices of the maxillary posterior teeth.

- Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod. 1992, 73:345-346.
15. Selden, H. The interrelationship between the maxillary sinus and endodontics. Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod. 1974, 38(4):623-629.
 16. Selden, H. The Endo-Antral Syndrome. Journal of Endodontics. 1977, 3(12):462-464.
 17. Selden, H. The endo-antral syndrome: an endodontic complication. Journal of American Dental Association. 1989, 119:397-402.
 18. Selden, H. Endo-Antral Syndrome and Various Endodontic Complications. Journal of Endodontics. 1999, 25(5):389-393.
 19. Kim, S. y Kratchman, S. Modern Endodontic Surgery Concepts and Practice: A Review. Journal of Endodontics. 2006, 32(7):601-623.
 20. Freedman, A. y Horowitz, I. Complications after apicectomy in maxillary premolar and molar teeth. International Journal Oral & Maxillofacial Surgery. 1999, 28:192-194.
 21. Rud, J. y Rud, V. Surgical Endodontics of Upper Molars: Relations to the Maxillary Sinus and Operation in Acute State of Infection. Journal of Endodontics. 1998, 24(4):260-261.

22. Kohn, M., Chase, D. y Marciani, R. Surgical Misadventures. Dental Clinics of North America. 1973, 17(3):533-548.
23. Jerome, C. y Hill, A. Preventing Root Top Loss in the Maxillary Sinus During Endodontic Surgery. Journal of Endodontics. 1995, 21(8):422-424.
24. Bjornland, T., Haanaes, H. y Beyer-Olsen, E. Sinusitis caused by endodontic materials displaced into the maxillary sinus. Endodontics & Dental Traumatology. 1987, 3:37-40.
25. Lehman, J. y Gerstein, H. Endodontic surgery on a maxillary central incisor via a lingual approach. Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod. 1982, 53(6):637-641.
26. Selim, H., El Deeb, M. y Messer, H. Blood loss during endodontic surgery. Endodontics & Dental Traumatology. 1987, 3:33-36.
27. Rigolone, M., Pasqualini, D., Bianchi, L., Berutti, E. y Bianchi, S. Vestibular Surgical Access to the Palatine Root of the Superior First Molar: "Low-dose Cone-beam" CT Analysis of the Pathway and its Anatomic Variations. Journal of Endodontics. 2003, 29(11):773-775.
28. Peikoff, M., Perry, J. y Chapnick, L. Endodontic Failure Attributable to a Complex Radicular Lingual Groove. Journal of Endodontics. 1985, 11(12):573-577.

29. Withers, J., Brunsvold, M., Killoy, W. y Rahe, A. The Relationship of Palato-Gingival Grooves to Localized Periodontal Disease. *Journal of Periodontology*. 1981, 48(1):41-44.
30. Simon, J., Glick, D. y Frank, A. Predictable endodontic and periodontic failures as a result of radicular anomalies. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod.* 1971, 31(6):823-826.
31. Testut, L. y Latarjet, A. Cabeza ósea. En: Testut, L. y Latarjet, A. *Compendio de Anatomía Descriptiva*. Barcelona: Salvat Editores, 1975. Capítulo III.
32. Latarjet, M. y Ruiz, A. Nervios Craneales. En: Latarjet, M. y Ruiz, A. *Anatomía Humana*. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana. Vol. 1, 1997. Capítulo 36.
33. Littner, M., Kaffe, I., Tamse, A. y Dicapua, P. Relationship between the apices of the lower molars and the mandibular canal – a radiographic study. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod.* 1986, 62(5):595-602.
34. Lin, L., Skribner, J., Shovlin, F. y Langeland, K. Periapical Surgery of Mandibular Posterior Teeth: Anatomical and Surgical Considerations. *Journal of Endodontics*. 1983, 9(11):496-501.

35. Gowgiel, J. The Positioned Course of the Mandibular Canal. *Journal of Oral Implantology*. 1992, XVIII(4):383-385.
36. Gluskin, A. Mishaps and serious complications in endodontic obturation. *Endodontic Topics*. 2005, 12:52-70.
37. De Freitas, V., Madeira, M, Pinto, C. y Zorzetto, N. Direction of the mental canal in human mandibles. *Australian Dental Journal*. 1976, 21(4):338-340.
38. Denio, D., Torabinejad, M. y Bakland, L. Anatomical Relationship of the Mandibular Canal to Its Surrounding Structures in Mature Mandibles. *Journal of Endodontics*. 1992, 18(4):161-165.
39. Velvart, P., Hecker, H. y Tillinger, G. Detection of the apical lesion and the mandibular canal in conventional radiography and computed tomography. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod.* 2001, 92(6):686-688.
40. Phillips, J., Weller, N. y Kulid, J. The Mental Foramen: Part I. Size, Orientation, and Positional Relationship to the Mandibular Second Premolar. *Journal of Endodontics*. 1990, 16(5):221-223.
41. Moiseiwitsch, J. Avoiding the Mental Foramen during Periapical Surgery. *Journal of Endodontics*. 195, 21(6):340-342.

42. Jafarzadeh, H. y Abbott, P. Dilaceration: Review of an Endodontic Challenge. *Journal of Endodontics*. 2007, 33(9):1025-1030.
43. Hamasha, A., Al-Khateeb, T. y Darwazeh, A. Prevalence of dilaceration in Jordanian adults. *International Endodontic Journal*. 2002, 35(11):910-912.
44. Malcic, A., Jukic, S., Brzovic, V., Miletic, I., Pelivan, I. y Anic, I. Prevalence of root dilacerations in adult dental patients in Croatia. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod.* 2006, 102(1):104-109.
45. Chohayeb, A. Dilaceration of permanent upper lateral incisor: Frequency, direction, and endodontic treatment implications. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod.* 1983, 55(5):519-520.
46. Thongudomporn, U. y Freer, T. Prevalence of dental anomalies in orthodontic patients. *Australian Dental Journal*. 1998, 43(5):395-398.
47. Cooke, H. y Cox, F. C-shaped canal configurations in mandibular molars. *Journal of American Dental Association*. 1979, 99(11):836-839.
48. Fan, B., Cheung, G., Fan, M., Gutmann, J. y Bian, Z. C-shaped Canal System in Mandibular Second Molars: Part I –

- Anatomical Features. Journal of Endodontics. 2004, 30(12):899-903.
49. Manning, S. Root canal anatomy of mandibular second molars. Part II. C-shaped canals. International Endodontic Journal. 1990, 23:40-45.
50. Weine, F. y miembros de la Asociación de Endodoncistas de Arizona. The C-Shaped Mandibular Second Molar: Incidence and Other Considerations. Journal of Endodontics. 1998, 24(5):372-375.
51. Melton, D., Krell, K. y Fuller, M. Anatomical and Histological Features of C-Shaped Canals in Mandibular Second Molars. Journal of Endodontics. 1991, 17(8):384-388.
52. Fan, B., Cheung, G. Fan, M., Gutmann, J. y Fan, W. C-Shaped Canal System in Mandibular Second Molars: Part II – Radiographic Features. Journal of Endodontics. 2004, 30(12):904-908.
53. Fan, W., Fan, B., Gutmann, J. y Cheung, G. Identification of C-shaped Canal in Mandibular Second Molars. Part I: Radiographic and Anatomical Features Revealed by Intraradicular Contrast Medium. Journal of Endodontics. 2007, 33(7):806-810.

54. Jafarzadeh, H. y Wu, Y. The C-shaped Root Canal Configuration: A Review. *Journal of Endodontics*. 2007, 33(5):517-523.
55. Hsu, Y. y Kim, S. The Resected Root Surface. *Dental Clinics of North America*. 1997, 41(3):529–539.
56. Lapeyrolerie, F. Management of Dentoalveolar Hemorrhage. *Dental Clinics of North America*. 1973, 17(3):523-532.
57. Kim, S. y Rethnam, S. Hemostasis in Endodontic Microsurgery. *Dental Clinics of North America*. 1997, 41(3):499-511.
58. Johnson, B. y Witherspoon, D. Perirradicular Surgery. En: Cohen S. y Hargreaves K. *Pathways of the pulp*, 9th ed. Canadá: Mosby. 2006. Capítulo 20.
59. Little, J., Miller, C., Henry, R. y McIntosh, B. Antithrombotic agents: Implications in dentistry. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod.* 2002, 93(5):544-551.
60. Brennan, M., Wynn, R. y Miller, C. Aspirin and bleeding in dentistry: an update and recommendations. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod.* 2007, 104(3):316-323.
61. Buckley, J., Ciancio, S. y McMullen, J. Efficacy of Epinephrine Concentration in Local Anesthesia during

- Periodontal Surgery. Journal of Periodontology. 1984, 55(11):653-657.
62. Borea, G., Montebugnoli, L., Capuzzi, P. y Magelli, C. Tranexamic acid as a mouthwash in anticoagulant-treated patients undergoing oral surgery. Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod. 1993, 75(1):29-31.
63. Martinowitz, U., Mazar, A., Taicher, S., Varon, D., Gitel, S., Ramot, B. *et al.* Dental extraction for patients on oral anticoagulant therapy. Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod. 1990, 155(3):308-310.
64. Ardekian, I., Gaspar, R., Peled, M., Brener, B. y Laufer, D. Does low-dose aspirin therapy complicate oral surgical procedures? Journal of American Dental Association. 2000, 131:331-335.
65. Blinder, D., Manor, Y., Martinowitz, U. y Taicher, S. Dental extractions in patients maintained on continued oral anticoagulant. Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod. 1999, 88(2):137-140.
66. Sacco, R., Carpenedo, M. y Mannucci, P. Oral surgery in patients on oral anticoagulant therapy: a randomized comparison of different intensity targets. Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod. 2007, 104:e18-e21.

67. Malamed, S. Pharmacology of Vasoconstrictors. En: Malamed, S. Handbook of Local Anesthesia. 5th ed. China: Elsevier Mosby, 2004. Capítulo 3.
68. Lindorf, H. Investigation of the vascular effect of newer local anesthetics and vasoconstrictors. Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod. 1979, 48(4):292-297.
69. Gutmann, J. y Harrison, J. Surgical Access: Soft Tissue Management. En: Gutmann, J. y Harrison, J. Surgical Endodontics. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1991. Capítulo 6.
70. Kim, S. Principles of Endodontic Microsurgery. Dental Clinics of North America. 1997, 41(3):481-497.
71. Wood, M., Reader, A., Nusstein, J., Beck, M., Padgett, D. y Weaver, J. Comparison of Intraosseous and Infiltration Injections For Venous Lidocaine Blood Concentrations and Heart Rate Changes after Injection of 2% Lidocaine with 1:100,000 Epinephrine. Journal of Endodontics. 2005, 31(6):435-438.
72. Jastak, J. y Yagiela, J. Vasoconstrictors and local anesthesia: a review and rationale for use. Journal of American Dental Association. 1983, 107:623-630.
73. Witherspoon, D. y Gutmann, J. Hemostasis in perirradicular surgery. International Endodontic Journal. 1996, 29:135-149.

74. Vickers, F., Baumgartner, C. y Marshall, G. Hemostatic Efficacy and Cardiovascular Effects of Agents Used During Endodontic Surgery. *Journal of Endodontics*. 2002, 28(4):322-323.
75. Vy, C., Baumgartner, C. y Marshall, G. Cardiovascular Effects and Efficacy of a Hemostatic Agent in Periradicular Surgery. *Journal of Endodontics*. 2004, 30(6):379-383.
76. Besner, E. Systemic Effects of Racemic Epinephrine when applied to the bone cavity during periapical surgery. *Va Dental Journal*. 1972, 49(5):9-12.
77. Peterson, L. Prevention and Management of Surgical Complications. En: Peterson, L., Ellis, E., Hupp, J. y Tucker, M. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery*. 4th ed. St. Louis: Mosby, 2003. Capítulo 11.
78. Kim, S. Surgical Sequelae and Complications. En: Kim, S. *Color Atlas of Microsurgery in Endodontics*. Philadelphia: WB Saunders Co. 2001. Pp. 137-140.
79. Carranza, F. Fundamentos del tratamiento periodontal. En: Newman, M., Takei, H. y Carranza, F. Carranza. *Periodontología Clínica*. 9^a ed. México: McGraw-Hill Interamericana. 2003. Capítulo 36.

80. Ruben, M., Kon, S., Goldman, H., Alpha, K. y Bloom, A. Complications of the Healing Process After Periodontal Surgery. *Journal of Periodontology*. 1972, 43(5):339-346.
81. Ibarrola, J., Bjorenson, J., Austin, P. y Gerstein, H. Osseous Reactions to Three Hemostatic Agents. *Journal of Endodontics*. 1985, 11(2):75-83.
82. Lemon, R., Steele, P. y Jeansonne, B. Ferric Sulfate Hemostasis: Effect on Osseous Wound Healing. I. Left In Situ for Maximum Exposure. *Journal of Endodontics*. 1993, 19(4):170-173.
83. Jeansonne, B., Boggs, W. y Lemon, R. Ferric Sulfate Hemostasis: Effect on Osseous Wound Healing. II. With Curettage and Irrigation. *Journal of Endodontics*. 1993, 19(4):174-176.
84. Apaydin, E. y Torabinejad, M. The Effect of Calcium Sulfate on Hard-Tissue Healing After Periradicular Surgery. *Journal of Endodontics*. 2004, 30(1):17-20.
85. Donado, A., Gomeza, A., Sirvent, F., Martínez, J. y Donado, M. Cirugía, ¿una solución en endodoncia? Perspectivas futuras. Parte II. Endodoncia. 2001, 19(3):195-207.
86. Kvist, T. y Reit, C. Postoperative discomfort associated with surgical and nonsurgical endodontic retreatment. *Endodontic Dental Traumatology*. 2000, 16:71-74.

87. Tsesis, I., Fuss, Z., Lin, S., Tilinger, G. y Peled, M. Analysis of postoperative symptoms following surgical endodontic treatment. *Quintessence International*. 2003, 34(10):756-760.
88. Zuolo, M., Ferreira, M. y Gutmann, J. Prognosis in perirradicular surgery: a clinical prospective study. *International Endodontic Journal*. 2000, 33:91-98.
89. Alexander, R. y Thronsdon, R. A review of perioperative corticosteroid use in dentoalveolar surgery. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod.* 2000, 90(4):406-415.
90. Lin, S., Levin, L., Emodi, O., El-Naaj, I. y Peled, M. Etodolac versus dexamethasone effect in reduction of postoperative symptoms following surgical endodontic treatment: A double-blind study. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod.* 2006, 101:814-817.
91. Peterson, L. Prevention and Management of Surgical Complications. En: Peterson, L., Ellis, E., Hupp, J. y Tucker, M. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery*. 4th ed. St. Louis: Mosby, 2003. Capítulo 11.
92. Menhinick, K., Gutmann, J., Regan, J., Taylor, S. y Buschang, P. The efficacy of pain control following nonsurgical root canal treatment using ibuprofen or a

- combination of ibuprofen and acetaminophen in a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *International Endodontic Journal*. 2004, 37:531-541.
93. Kim, S. Microcirugía endodóntica. En: Cohen, S. y Burns, R. *Vías de la Pulpa*. 8ª ed. Madrid: Elsevier, 2002. Capítulo 19.
 94. Tsesis, I., Shoshani, Y., Givol, N., Yahalom, R., Fuss, Z. y Taicher, S. Comparison of quality of life after surgical endodontic treatment using two techniques: A prospective study. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod.* 2005, 99(3):367-371.
 95. Gutmann, J. Surgical endodontics: post-surgical care. *Endodontic Topics*. 2005, 11:196-205.
 96. Morse, D. Infection-Related Mental and Inferior Alveolar Nerve Paresthesia: Literature Review and Presentation of Two Cases. *Journal of Endodontics*. 1997, 23(7):457-460.
 97. Antrim, D. Paresthesia of the Inferior Alveolar Nerve caused by Periapical Pathology. *Journal of Endodontics*. 1978, 4(7):220-221.
 98. Giuliani, M., Lajolo, C., Deli, G. y Silveri, C. Inferior alveolar nerve paresthesia caused by endodontic pathosis: A case report and review of the literature. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod.* 2001, 92(6):670-674.

99. Quan, D. y Bird, S. Nerve Conduction Studies and Electromyography in the Evaluation of Peripheral Nerve Injuries. *Orthopaedic Journal*. 1999, 12:45-51.
100. Knowles, K., Jergenson, M. y Howard, J. Paresthesia Associated with Endodontic Treatment of Mandibular Premolars. *Journal of Endodontics*. 2003, 29(11):768-770.
101. Powell, C., Mealey, B., McDonnell, H. y Moritz, A. Post-Surgical Infections: Prevalence Associated With Various Periodontal Surgical Procedures. *Journal of Periodontology*. 2005, 76(3):329-333.
102. Umeda, M., Minamikawa, T., Komatsubara, H., Shibuya, Y., Yokoo, S. y Komori, T. Necrotizing fasciitis caused by dental infection: A retrospective analysis of 9 cases and a review of the literature. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod.* 2003, 95(3):283-290.
103. Harrison, J. y Svec, T. The beginning of the end of the antibiotic era? Part I. The problem: Abuse of the “miracle drugs”. *Quintessence International*. 1998, 28(3):151-162.
104. Harrison, J. y Svec, T. The beginning of the end of the antibiotic era? Part II. Proposed solutions to antibiotic abuse. *Quintessence International*. 1998, 29(4):223-229.
105. Lindeboom, J., Frenken, J., Valkenburg, P. y van den Akker, H. The role of preoperative prophylactic antibiotic

- administration in periapical endodontic surgery: a randomized, prospective, double-blind placebo-controlled study. *International Endodontic Journal*. 2005, 38:877-881.
106. Wilson, W., Taubert, K., Gewitz, M., Lockhart, P., Baddour, L., Levison, M. *et al*. American Heart Association Guideline. Prevention of infective endocarditis. *Journal of the American Heart Association*. 2007, Marzo: 2-19.
107. Takai, S., Kuriyama, T., Yanagisawa, M., Nakagawa, K. y Karasawa, T. Incidence and bacteriology of bacteremia associated with various oral and maxillofacial surgical procedures. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod.* 2005, 99:292-298.
108. Baumgartner, J. y Xia, T. Antibiotic Susceptibility of Bacteria Associated with Endodontic Abscesses. *Journal of Endodontics*. 2003, 29(1):44-47.
109. Sculean, A., Blaes, A., Arweiler, N., Reich, E., Donos, N. y Brex, M. The Effect of Postsurgical Antibiotics on the Healing of Intrabony Defects Following Treatment With Enamel Matrix Proteins. *Journal of Periodontology*. 2001, 72(2):190-195.
110. Yingling, N., Byrne, E. y Hartwell, G. Antibiotic Use by the American Association of Endodontics in the Year 2000:

- Report of a National Survey. *Journal of Endodontics*. 2002, 28(5):396-404.
111. Gould F., Elliott T., Foweraker, J., Fulford, M., Perry, J., Roberts, G., *et al.* Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the working party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2006, 57(6):1035-1042.
 112. Greenstein, G., Berman, C. y Jaffin, R. Chlorhexidine An Adjunct to Periodontal Therapy. *Journal of Periodontology*. 1986, 57(6):370-377.
 113. Koljalg, S., Naaber, P. y Mikelsaar, M. Antibiotic resistance as an indicator of bacterial chlorhexidine susceptibility. *Journal of Hospital Infection*. 2002, 51:106-113.
 114. Jenkins, S., Addy, M. y Wade, W. The mechanism of action of chlorhexidina. *Journal of Clinical Periodontology*. 1988, 15:415-424.
 115. Caso, A., Hung, L. y Beirne, R. Prevention of alveolar osteitis with chlorhexidine: A meta-analytic review. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol., Endod.* 2005, 99(2):155-159.